

Vol. 12 — No 8

OCTOBRE 1947

# LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC



DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

## AGOBYL UN CHOLAGOGUE AUTHENTIQUE

Réalise le drainage médical des voies biliaires

Indiqué dans les perturbations hépatiques  
— excepté celles d'origines malignes —  
et dans l'inertie de la vésicule.

## UN PRODUIT DESBERGERS

UN  
SPECIFIQUE  
DU  
RHUMATISME

L'injection intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est non seulement « une méthode idéale » d'administrer les salicylates et les iodures; mais semble être la seule également bien tolérée par tous les sujets. Elle est le sûr et le plus prompt moyen d'obtenir des résultats tangibles dans l'administration de ces deux médicaments.

L'injection de SAL-IODUM VALOR est à la fois sûre et sans danger, les médicaments, étant introduits immédiatement dans le courant circulatoire, ne subissent pas l'action de sucs gastriques et de plus fortes doses sont tolérées; leur élimination est rapide et ne cause aucune irritation du filtre rénal.

Il nous suffit de mettre sous les yeux du médecin les services que la médication intra-veineuse de SAL-IODUM VALOR est appelée à rendre et d'en apprécier les bienfaits si grands et si remarquables. C'est au cours d'un grand nombre de cliniciens distingués, la meilleure médication dans les cas de Rhumatisme aigu et chronique, dans la Goutte et toutes les formes d'Arthritisme.

Posologie: Une injection (20 c.c.) peut être donnée tous les deux jours, jusqu'à l'obtention des résultats désirés. — Echantillons sur demande.



USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

MONTREAL



alo

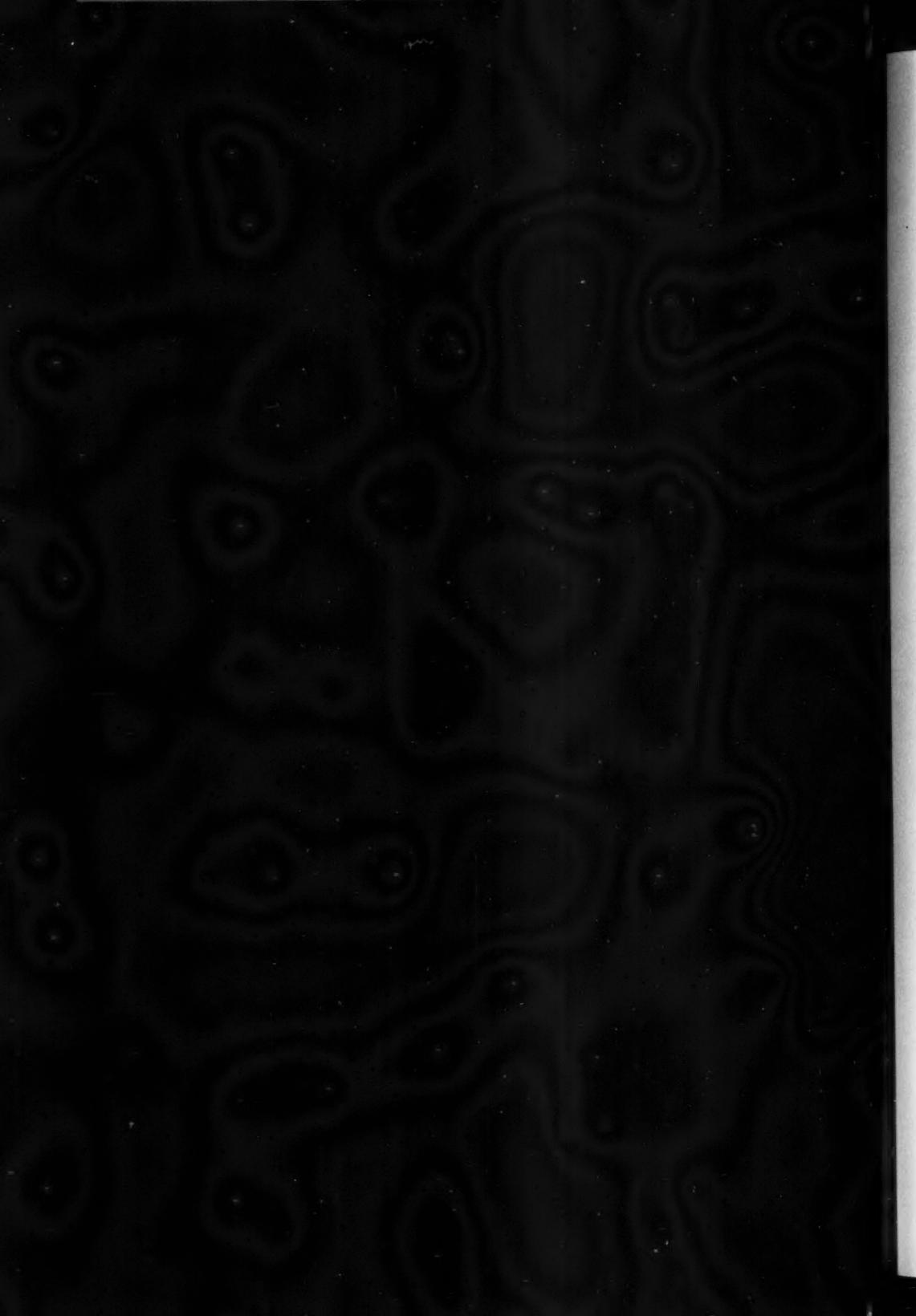
enlement  
s'encres  
e est le  
l'adminis

fois malad  
its'innoc  
ent pas l'  
mination

e la meill  
l'en signale  
C'est au d  
rès, le mi  
rationne n

urs, jusqu'





# Laval Médical

---

VOL. 12

N° 8

OCTOBRE 1947

---

## COMMUNICATIONS

---

### DYSEMBRYOME THORACIQUE ET CHORIO-ÉPITHÉLIOME CHEZ UN ENFANT DE 12 ANS

par

Maurice GIROUX et Roland DESMEULES

*de l'Hôpital Laval*

---

L'observation anatomo-clinique suivante nous a semblé présenter un certain intérêt, tant au point de vue de la maladie elle-même que de son évolution rapide, et de la lésion anatomique qui en est la cause.

Le dix octobre, un jeune garçon de douze ans, N. G., n° 7852, arrive à l'Hôpital Laval et il est admis dans le Service de l'un de nous.

Ce malade vient d'un centre rural, où il a d'ailleurs été hospitalisé, et il nous est envoyé par son médecin pour une bronchoscopie exploratrice, qui, dans l'esprit du praticien, devait le soulager d'une véritable asphyxie progressive.

Les antécédents familiaux ne révèlent rien de spécial : ses parents, ses frères et ses sœurs, sont en bonne santé.

Dans ses antécédents personnels, on note qu'il a fait une rougeole, alors qu'il était tout jeune ; mais il n'a jamais vécu avec des tuberculeux.

La maladie actuelle a commencé à la fin d'août 1946, six semaines avant l'admission de l'enfant à l'Hôpital Laval. Un jour, le petit malade fut réveillé subitement par un point de côté violent situé à la région sous-mamelonnaire droite. Le lendemain matin, cette douleur était disparue et l'enfant reprit son travail et ses jeux, pendant six jours. Puis, la douleur thoracique revint, et l'enfant se sentant fatigué, ayant de la difficulté à respirer, dut s'aliter définitivement.

Sa température oscillait entre 100° et 101°F. Le point de côté persistait, et une toux tenace et fréquente, parfois même émétisante s'installa.

Le médecin traitant diagnostiqua une maladie rhumatismale et traita le malade au salicylate de soude. Cette thérapeutique s'avéra inefficace. Trois semaines s'écoulèrent ainsi, pendant lesquelles le malade devint de plus en plus dyspnéique, perdit l'appétit et le sommeil, et maigrît.

Cette aggravation des deux principaux symptômes, dyspnée et douleur persistantes, fit hospitaliser l'enfant à un hôpital de la Rivière-du-Loup. Là, un traitement intensif à la pénicilline fut institué, mais il n'apporta aucun changement dans l'état du malade.

La recherche du bacille de Koch fut toujours négative, quoique la toux persistait, sans expectoration.

C'est alors que, devant ces symptômes persistants, le médecin, croyant que son petit patient pourrait bénéficier, soit d'une intervention chirurgicale thoracique, soit d'une exploration bronchoscopique, le dirigea vers l'Hôpital Laval.

A son arrivée, nous sommes en présence d'un enfant très fatigué, dyspnéique et cyanosé, ayant une température de 102°F., un pouls à 128 et une respiration de 48 à la minute.

La percussion montre une matité absolue à la face antérieure de tout l'hémithorax droit et une sub-matité, en arrière.

L'auscultation révèle un silence respiratoire complet en avant, et un murmure vésiculaire nettement diminué en arrière, avec quelques râles bronchiques.

La plage thoracique gauche semble normale. L'examen des autres organes ne présente rien de spécial.

*Examens de laboratoire :*

Un hémogramme, fait à l'arrivée du malade, se lit comme suit :

Hémoglobine . . . . .	70%
Globules rouges . . . . .	3,201,000
Valeur globulaire . . . . .	1.07
Globules blancs . . . . .	15,850
Polynucléaires neutrophiles . . . . .	62%
« basophiles . . . . .	1%
Lymphocytes . . . . .	27%
Moyens mononucléaires . . . . .	2%
Grands « . . . . .	3%
Formes de transition . . . . .	3%
Métamyélocites . . . . .	2%
<i>Image d'Arnett . . . . .</i>	50% - 38% - 10% - 2% - 0%
Indice nucléaire . . . . .	164
Inversion nucléaire de Velez . . . . .	positive
Indice leucocytaire de Medlar . . . . .	39
Diamètre moyen des globules rouges . . . . .	7μ.7

La sémentation globulaire est de 60mm. (Westergreen), après une heure.

La recherche du bacille de Kock est négative.

Le *Patch-Test* est également négatif.

Une radiographie pulmonaire montre une opacification dense et homogène de toute la plage pulmonaire droite et un refoulement du cœur à gauche. La plage pulmonaire gauche est normale.

Cet aspect radiologique pouvant faire penser à une pleurésie, trois ponctions pleurales sont faites, mais ne permettent de retirer qu'un peu de liquide sanguinolent dont l'examen cytologique montre qu'il s'agit de sang complet.

C'est alors que le diagnostic clinique s'oriente vers la possibilité d'une tumeur, comme un Hodgkin, causant une atélectasie pulmonaire totale, à droite.

Le 18 octobre, le malade est moins dyspnétique. Le Dr J. Hallé pratique une bronchoscopie, et il remarque que la bronche souche droite

se termine en entonnoir et est le siège d'une obstruction partielle dont la cause est extrinsèque.

Quelques petites granulations situées à ce niveau sont prélevées, mais sont constituées histologiquement par de la muqueuse bronchique.

Le 25 du même mois, une nouvelle bronchoscopie est faite, et révèle que « l'ensemble de l'arbre bronchique droit fait penser à un réseau bronchique étranglé sur toute sa hauteur par une compression liquidienne ».

L'arbre bronchique gauche est lui aussi comprimé, mais de façon moins marquée qu'à droite, par une masse extrinsèque.

Le patient présentant une petite masse dans le sein gauche, celle-ci est enlevée chirurgicalement. L'examen histopathologique montre qu'il s'agit d'un petit nodule scléreux contenant quelques glandes et canaux excréteurs mammaires, compatible avec une étiologie endocrinienne, sans trace de tumeur maligne.

Nous eûmes alors l'idée, en nous basant sur une observation précédente et sur l'âge du sujet, qu'il pouvait s'agir d'un chorio-épithéliome.

Une réaction de Friedman faite avec 10 centimètres cubes d'urine se révèle fortement positive et oriente définitivement le diagnostic vers une étiologie tumorale de la maladie. Nous aurions aimé faire un dosage biologique des hormones, mais l'évolution rapide de la maladie ne nous le permit pas.

En effet, l'enfant devint de plus en plus fatigué et dyspnéique. Son pouls devint rapide et parfois, incomptable. La température reste normale.

Il apparut alors au sternum un œdème marqué qui s'étendit successivement au cou et à la face. Au début de novembre, on vit apparaître un œdème des membres inférieurs.

Une nouvelle radiographie fut absolument superposable à la première.

Et l'enfant mourut. Le diagnostic de sa maladie était alors celui de tumeur intra-thoracique, probablement un chorio-épithéliome.

L'autopsie, faite le 7 novembre 1946, à 8 heures du matin, permet de faire les constatations suivantes.

## PROTOCOLE D'AUTOPSIE

**EXAMEN EXTERNE.** L'hémithorax droit présente un élargissement marqué des espaces intercostaux et un œdème des plans superficiels du thorax, du cou et de la face. — Il y a une petite cicatrice récente sous le mammelon gauche.



Fig. 1. — Dysembryome et chorio-épithéliome du poumon.

**EXAMEN INTERNE. THORAX.** A l'ouverture du thorax, on constate que le poumon droit, énorme, refoule le cœur et le médiastin vers l'hémi-thorax gauche.

**Plèvres.** La plèvre gauche est libre sur toute sa hauteur et on remarque une symphyse totale de la plèvre droite.

**Poumon.** Le poumon droit est très volumineux ; il est bosselé ; il a une coloration rougeâtre à la base, et une teinte gris-verdâtre au sommet. Au palper, la base pulmonaire est ferme, tandis que la moitié supérieure de ce poumon présente des zones mollasses se laissant déprimer.

A la coupe, la base est envahie par une énorme masse rougeâtre, sanguinolente et les lobes supérieurs sont formés par des kystes, les uns contenant un liquide louche, verdâtre ; les autres, une substance sébacée, et un petit nodule contenant aussi des poils, le tout envahissant le médiastin ou en provenant.

Le poumon *gauche*, petit, souple, gris-bleuté, est parsemé de nodules néoplasiques à centres hémorragiques ; les uns ont le volume d'une noisette, les autres, celui d'une noix de Grenoble.

Le cœur est normal.

**ABDOMEN.** A l'ouverture, il s'écoule de la cavité abdominale environ 650 c.c. de sang fluide. Le foie pèse 995 grammes, et on trouve, sur sa face supérieure, deux nodules hémorragiques gros comme une noisette. Il y a, sur la face inférieure du foie, deux gros nodules néoplasiques de même aspect macroscopique, de la taille d'un œuf, dont l'un, juxta-vésiculaire, s'est rupturé, causant l'inondation abdominale.

Le pancréas pèse 48 grammes et est normal.

Rate pesant 90 grammes ; semble normale.

Reins pesant, droit, 115 grms ; gauche, 125 grms. Le rein gauche est normal, tandis que le droit contient, dans sa corticale, deux nodules néoplasiques de même aspect que les précédents (poumons et foie).

Surrénales. Pesant chacune 9 grammes ; sont normales.

Estomac et intestin. Normaux.

Testicules. Les deux testicules sont petits, mollasses, sans lésions macroscopiques.

#### HISTOPATHOLOGIE

*Poumon droit.* Le poumon est complètement envahi et remplacé par une tumeur constituée par des dérivés des trois feuillets embryonnaires. On remarque des kystes à épithélium cylindrique, et des formations kystiques à épithélium pavimenteux stratifié et à contenu sébacé.

En plus, on trouve des tubes à épithélium cylindrique, entourés par des muscles lisses et des noyaux cartilagineux.

La tumeur contient, en plus, des éléments névrogliques.

En d'autres endroits, des foyers hémorragiques et nécrotiques sont entourés par des traînées d'ectoderme chorial (cellules de Langhans),

avec des plasmodes géants à noyaux lobés et protoplasmes basophiles, et présentent l'aspect d'un chorio-épithéliome.

Dans le *poumon gauche*, on trouve des métastases chorio-épithéliomateuses.

Le *foie* contient des métastases du chorio-épithéliome ; dégénérescence marquée du parenchyme hépatique.

*Rate.* Stase sanguine.



Fig. 2. — Chorio-épithéliome du foie. (Métastases.)

*Pancréas. Surrénales.* Rien à signaler.

*Reins.* Métastases chorio-épithéliomateuses dans le droit. Le gauche est normal.

*Testicules :* Les deux testicules présentent une aspermato-génèse complète. Les tubes séminifères sont petits, atrophiés et ils ne contiennent que des spermatogonies et quelques spermatocytes. Par ailleurs, la glande interstitielle est relativement bien développée, formant parfois des amas intertubulaires de cellules de Leydig. Aucun élément néoplasique.

## DIAGNOSTIC

Il s'agit donc d'un dysembryome du poumon droit et du médiastin, avec adjonction d'éléments chorio-épithéliomateux néoplasiques, ayant donné des métastases au poumon gauche, au foie et au rein droit.

## CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Cette observation nous incite à faire quelques considérations cliniques, radiologiques et, surtout, pathologiques.

Cliniquement, la maladie de cet adolescent ne présente d'intérêt que par sa complexité, rendant un diagnostic précis presque impossible ou du moins aléatoire, et surtout par la rapidité de son évolution et un syndrome marqué seulement par de la dyspnée, de la toux et des douleurs thoraciques.

Les renseignements fournis par la radiologie orientent plutôt vers une pleurésie ou une atélectasie totale de tout le poumon droit. La bronchoscopie, en décelant des compressions bronchiques extrinsèques, oriente le diagnostic vers une étiologie tumorale. A notre avis, la recherche par une méthode biologique des hormones excrétées dans l'urine constitue le facteur le plus important, bien qu'il soit insuffisant, du diagnostic.

Comment expliquer la présence de cette tumeur à ce niveau ?

Il faut évidemment penser aux premiers stades du développement embryonnaire, et, comme le disent G. Roussy et ses collaborateurs, « les limites du cadre des tumeurs embryonnaires sont très imprécises, et peuvent être plus ou moins étendues suivant la conception des auteurs ».

Nous savons que, dans un organisme normal, tous les tissus et les organes sont en nombre et en rapport constants.

Cependant, il arrive qu'on trouve, anormalement situées, des formations tissulaires et même organiques dont la structure est normale *in se*. Ce sont des *bétérotopies*.

Ces hétérotopies, pour pouvoir se développer, demandent, d'être constituées par des cellules jeunes, à potentiel évolutif suffisant. Ce phénomène peut se réaliser expérimentalement par des greffes de tissus

jeunes, embryonnaires et il a incité plusieurs auteurs, J. Muller, Paget, Remak et surtout Cohnheim, à admettre l'origine embryonnaire de tous les cancers. Ch. Oberling discute longuement ce point de la pathogénie des tumeurs, et conclut qu'il ne peut être le facteur causal unique des tumeurs.



Fig. 3. — Chorio-épithéliome du rein. (Métastases.)

Les greffes d'embryons réussissent d'autant plus facilement que les fragments sont plus petits et ont encore la potentialité de reproduire divers tissus. Cependant, en général, ces greffes n'évoluent pas très longtemps et finissent par s'atrophier, après s'être comportées comme des parasites.

En un mot, la tumeur formée par de telles greffes a une structure variable suivant que le fragment inclus est doué de plus ou moins de qualités évolutives. Quand la greffe ne contient qu'une cellule embryonnaire très jeune, provenant des premiers stades de la segmentation de l'œuf, elle a plus de chance d'évoluer.

A côté de ces faits expérimentaux, il y a des hétérotopies naturelles représentées par des vestiges de l'embryogenèse normale d'un individu, comme, par exemple, l'organe de Rosenmüller, le paraphore, les canaux de Gartner, vestiges des canaux de Wolff chez la femme, ou la persistance d'un canal thyro-glosse.

Ce qui est moins normal, ce sont les hétérotopies dysgénétiques résultant d'une erreur dans le développement d'un œuf. Quelques-uns des blastomères de cet œuf tératologique, tout en gardant leur puissance d'évoluer pendant un laps de temps plus ou moins considérable, cessent de jouer leur jeu normal ; ils restent stationnaires et se trouvent ainsi inclus dans un organisme qui continue à s'édifier.

Le développement soudain de ces inclusions anormales (hétérotopies dysembryoplasiques) peut donner naissance à différents tissus, et former les « dysembryomes ».

Ceux-ci peuvent être des « tératomes », localisés en général aux glandes génitales ou à leurs zones de migration, et ils se comportent comme de véritables monstres doubles internes. En effet, lors de la séparation d'un blastomère initial dans les premières segmentations de l'œuf, la cellule nodale peut donner un autre embryon normal, s'il est complètement détaché ; former des jumeaux univitellius, ou encore un embryon anormal, s'il reste partiellement attaché, formant un monstre double, ou enfin un produit également tératologique s'il est interne, formant un monstre parasite endosomien.

A côté de ces formes complètes de dysembryomes, il y en a d'autres qui, plus modestes, demeurent partielles. Ces dysembryomes partiels se développent en des régions définies : les glandes génitales, le coccyx, le cou, le crâne ou le médiastin. En général, leur potentiel évolutif est moins marqué que dans le cas précédent et on ne retrouve dans ces tumeurs dysembryoplasiques qu'un nombre limité de tissus et d'organes qui sont généralement en relation avec l'endroit où il se développent.

L'hypothèse qui essaie d'expliquer la formation des dysembryomes par une inclusion embryonnaire est, d'après P. Masson, très plausible.

Cependant, on ne peut rejeter l'hypothèse de la parthénogénèse d'une cellule sexuelle, d'un gonoblaste à émigration aberrante.

A. Peyron et ses collaborateurs insistent sur le fait qu'il y a très souvent du tissu chorio-épithélial dans les dysembryomes et que, pendant un tel développement parthénogénétique, il se fait une véritable grossesse ectopique avec enveloppes fœtales et imprégnation humorale gravidique de l'organisme du sujet.

A la lumière de ces notions théoriques, comment pouvons-nous concevoir la pathogénie des tumeurs de notre jeune patient ?

La théorie parthénogénétique est, à première vue, séduisante, surtout à cause de la présence d'un chorio-épithéliome à fertilité indéfinie à côté du dysembryome régional. Seulement, il faut, dans ce cas, admettre qu'il s'agit de l'inclusion médiastinale erratique d'un gonoblaste. Le fait est toujours possible, si on admet, avec P. Ménétrier, A. Peyron et P. Isch-Wall, que, lors de leur migration de l'extérieur vers l'intérieur de l'embryon, ces cellules germinales initiales peuvent s'arrêter accidentellement dans toutes les régions de l'organisme.

Cependant, de telles localisations germinales se trouvent surtout dans les glandes génitales ou leurs zones de migration, soit la région lombaire et le mésentère.

La théorie de l'inclusion dans le médiastin d'un blastomère initial d'un œuf tératologique nous semble plus adéquate, pourvu que l'on admette qu'il s'agit d'une cellule correspondant aux premiers stades du développement de l'œuf, ayant encore la capacité de former un trophoblaste, c'est-à-dire l'ébauche génératrice du chorion et du placenta.

C'est à l'embryologiste hollandais Hubrecht que revient le mérite d'avoir établi la signification morphologique du trophoblaste et ses homologies.

Ce dérivé ectodermique, formant des villosités placentaires à double souche cellulaire, cellules de Langhans et syncytium, a des affinités vasculaires très définies, ce qui le rend si redoutable sous la forme tumorale.

Les cellules trophoblastiques sécrètent des ferment angioclasiques qui perforent les vaisseaux sanguins. Cette action diastasique explique l'aspect hémorragique des chorio-épithéliomes, leurs faciles migrations dans l'organisme, et leur confère une malignité toute spéciale.

Dans l'observation que nous rapportons, le dysembryome a pu se développer lentement pendant un assez long temps, mais les symptômes aigus qui ont été observés au cours des deux derniers mois doivent être attribués au chorio-épithéliome qui devient ainsi la cause immédiate de l'évolution fatale de la maladie.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. MASSON, P., Diagnostics de laboratoire. — Les tumeurs, *A. Maloine & Fils*, Paris, 1923.
  2. MÉNÉTRIER, P., PEYRON, A., et ISCH-WALL, Un chapitre spécial de l'histogenèse des tumeurs, *Paris Médical*, 43 : 133, 1922.
  3. OBERLING, Ch., Le problème du cancer, *Éditions de l'Arbre*, Montréal, 1943.
  4. PATTEN, B. M., Human Embryology, *The Blakiston Company*, Toronto, 1946
  5. ROUSSY, G., LEROUX, R., et OBERLING, Ch., Précis d'Anatomie pathologique, tome 2, *Masson & Cie*, Paris, 1933.
-

## TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU HAMSTER DORÉ

(*Cricetus Auratus*)

par

Maurice GIROUX

*Chef des Laboratoires de l'Hôpital Laval*

---

Le diagnostic bactériologique de la tuberculose relève de plusieurs disciplines de laboratoire qui comprennent l'examen microscopique, avec ou sans homogénéisation du produit pathologique, la culture sur milieux appropriés et l'inoculation à l'animal.

L'inoculation des substances pathologiques suspectes de contenir du bacille de Koch se fait habituellement à l'animal de choix, le cobaye, à cause de sa grande sensibilité à contracter la tuberculose, même avec une injection paucibacillaire ne contenant qu'un très petit nombre de bacilles tuberculeux.

Ainsi, J. Paraf admet qu'avec une dose aussi minime que 4 à 40 bacilles, soit  $\frac{1}{1,000,000}$  à  $\frac{1}{10,000,000}$  de milligramme, on peut tuberculiser le cobaye ; mais, dans ces cas, l'évolution de la maladie est très lente et prend de huit à dix mois.

De même, Levinthal inocule de un à douze bacilles à six cobayes, et obtient, chez quatre d'entre eux, des lésions tuberculeuses.

Par ailleurs, un autre animal usuel de laboratoire, le lapin, se montre sensible à l'inoculation des souches de bacilles de type bovin

mais il présente une sensibilité très relative vis-à-vis des souches humaines de bacilles tuberculeux des mammifères.

Cependant, l'élevage de ces deux derniers animaux de laboratoire est assez onéreux et demande un soin et une attention de chaque instant pour éviter les maladies spontanées et contagieuses qui déciment parfois les élevages. De plus, ce sont d'assez volumineuses bêtes qui demandent un grand local, des cages de bonne dimension et une alimentation abondante. Enfin, leur reproduction est assez lente et peu productive. La période de gestation est de 75 jours pour le cobaye, de 30 jours pour le lapin, et les portées sont de 3 à 5 petits pour chacun d'eux.

Toutes ces considérations nous ont incité à rechercher si un nouvel animal de laboratoire importé, il y a quelques années, aux États-Unis, le Hamster doré ou syrien, ne présenterait pas une sensibilité suffisante à l'inoculation de bacilles tuberculeux des mammifères (*Bacillus tuberculosis mammalium*).

Le Hamster doré (*cricetus auratus*) est un petit mammifère de l'ordre des rongeurs que l'on groupe avec les rats dans la famille des Murides. Cependant, la couleur du pelage, les rayures que présente une variété voisine, le hamster rayé, et surtout le fait que l'oxyhémoglobine cristallise, d'après J. Jolly, en tables hexagonales caractéristiques, et chez le hamster et chez l'écureuil, semblent rapprocher celui-là des Sciuridés. Quoiqu'il en soit, les hamsters sont de gros rats, longs d'environ 30 centimètres et possédant une courte queue.

Ils sont pourvus de chaque côté de la tête, de vastes replis cutanés, formant des poches descendant en arrière des membres antérieurs.

Ces petits animaux ont la manie d'amasser dans ces bajoues des provisions, et d'aller ensuite les accumuler soit dans des terriers larges et profonds, soit dans le fond de leur cage, s'ils sont en captivité.

Le hamster est un animal facile à élever, tout d'abord, à cause de sa petite taille, de sa propreté, et surtout par le fait que, s'il est frugivore et granivore à l'état sauvage, on peut dire qu'il est omnivore en domesticité.

Un autre avantage que présente cet animal, c'est sa courte période de gestation, 16 jours, et le nombre de petits procréés, de 5 à 11 par portée.

Cependant cet animal n'a pas que des qualités. S'il est relativement doux, il faut le manipuler avec précaution, car il a de brusques réflexes de défense.

De plus, nous avons constaté que, même à la température de notre chenil, soit 63°F., c'est un semi-hibernant ayant des périodes d'activité alternant avec un engourdissement profond et une baisse de la température interne, durant les mois d'hiver. Et pendant cette période, s'étendant d'octobre à avril, la reproduction est nulle, ce qui contre-balance fâcheusement sa fécondité exceptionnelle sous les climats chauds.

Le hamster est utile comme animal de laboratoire pour l'étude des maladies tropicales, de la maladie de Johne du bétail et des infections parasitaires.

L'expérience rapportée ici avait pour but de connaître la réceptivité du hamster à des souches humaines de virulence variée et à une souche bovine de bacille tuberculeux.

#### MARCHE DE L'EXPÉRIENCE

Les animaux utilisés furent partagés en trois groupes, dont nous allons étudier le plus brièvement possible, et successivement, les détails techniques et les résultats obtenus.

1° Dans un premier groupe d'essai, ne comprenant que trois hamsters adultes, pesant environ 110 grammes chacun, nous avons inoculé à chacun, en injection sous-cutanée, 0.1 de milligramme d'une souche tuberculeuse humaine de virulence moyenne.

Ces animaux furent sacrifiés à raison d'un par mois, et, après une autopsie soignée, des fragments de chaque organe principal (poumon, foie, rate, reins, ganglions) furent examinés histologiquement pour contrôler l'évolution des lésions tuberculeuses probables.

#### Résultats obtenus

HAMSTER 1 : sacrifié, un mois après l'inoculation.

Examen macroscopique : l'autopsie ne montre que de rares et petits ganglions.

*Examen microscopique* : tous les organes sont indemnes de tuberculose, sauf les ganglions, qui présentent quelques rares follicules tuberculeux.

**HAMSTER 2** : sacrifié, deux mois après l'inoculation.

*Examen macroscopique* : présence de petits ganglions inguinaux et lombaires.

*Examen microscopique* : les ganglions, le foie et les poumons montrent de rares follicles tandis que la rate est normale.

**HAMSTER 3** : sacrifié trois mois après l'inoculation.

*Examen macroscopique* : quelques ganglions petits. Rares granulations aux poumons, à la rate et au foie.

*Examen microscopique* :

*Ganglions* : follicules tuberculeux confluentes.

*Foie* : nombreux amas lymphoïdes périvasculaires.

*Poumons* : foyers tuberculeux disséminés, avec alvéolite exsudative.

Dates	Hamster.		Cobaye
	Visions macroscopiques	Visions microscopiques	
1 mois	1		
2 mois	3		
3 mois	3		

Figure 1.

Dans ce premier groupe, nous constatons que l'invasion bacillaire et, surtout, sa localisation aux organes se font très lentement, puisque ce n'est, pratiquement que trois mois après l'inoculation assez abondante de  $\frac{1}{10}$  milligramme de bacille de Koch, qu'on obtient une tuberculose généralisée, mais minime.

Ce fait se constate avec plus d'évidence, si on examine la figure 1 que nous avons schématisée, en y ajoutant un schéma de l'évolution de la tuberculose chez le cobaye dans les mêmes conditions de technique, et dans le même laps de temps.

2° Devant ces résultats minimes, nous avons inoculé un second groupe comprenant cinq hamsters pesant environ 115 grammes et provenant d'une même portée, avec  $\frac{1}{2}$  milligramme chacun d'une souche humaine de virulence marquée, comme en font foi des inoculations antérieures au cobaye et au lapin.

Les animaux de ce groupe sont sacrifiés, le premier, quinze jours, et les autres, un mois, puis deux, trois et quatre mois après l'inoculation.

#### *Résultats obtenus*

HAMSTER 4 : (15 jours).

*Examen macroscopique* : néant.

HAMSTER 5 : (1 mois).

*Examen macroscopique* : rares ganglions.

*Examen microscopique* :

*Poumons* : infiltrations lymphocytaires.

*Foie* : rares follicules périvasculaires.

*Ganglions* : quelques follicules à cellules de Langhans.

*Rate* : néant.

HAMSTER 6 : (2 mois).

*Examen macroscopique* : petits ganglions lombaires.

*Examen microscopique* :

*Poumons* : rares follicules.

*Foie : rares follicules.*

*Ganglions : nombreux follicules tuberculeux sans caséification.*

**HAMSTER 7 : (3 mois).**

*Examen macroscopique : présence de fines granulations grisâtres dans le poumon et la rate.*

*Examen microscopique :*

*Poumons et rate : tuberculose miliaire.*

*Foie : rares follicules isolés, périvasculaires.*

**HAMSTER 8 : (4 mois).**

*Examen macroscopique : présence de granulations grisâtres, dans le poumon et la rate. Quelques ganglions sont hypertrophiés.*

*Examen microscopique :*

*Poumons : tuberculose miliaire, avec agglomération aux sommets. Alvéolite séro-fibrineuse.*

*Rate : quelques amas de follicules confluents.*

*Foie : très rares follicules.*

*Ganglions : quelques foyers caséieux minimes.*

Dans ce deuxième groupe, schématisé dans la figure 2, toujours en comparaison avec les lésions du cobaye, nous constatons que les lésions tuberculeuses du hamster évoluent très lentement, jamais vers la caséification, même après quatre mois.

3° Un troisième groupe, comprenant également cinq animaux d'environ 120 grammes, reçoit en inoculation sous-cutanée  $\frac{1}{2}$  milligramme d'une souche bovine de bactérie tuberculeux.

Les hamsters sont sacrifiés à raison d'un par mois.

#### *Résultats obtenus*

**HAMSTER 9 : (1 mois).**

*Examen macroscopique : néant.*

*Examen microscopique :*

*Poumons : follicules périvasculaires.*

Dates.	Hamster.	Hamster.	Cobaye
	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques	Lésions macroscopiques
15 jours	4	4	4
1 mois	5	5	5
2 mois	6	6	6
3 mois	7	7	7
4 mois	8	8	8

Figure 2.

*Foie* : nombreux follicules tuberculeux.

*Rate* : néant.

HAMSTER 10 : (2 mois).

HAMSTER 11 : (2 mois).

Le hamster 11, étant mort quelques jours après que nous eûmes sacrifié le n° 10, nous les plaçons dans un même groupe à cause de l'identité des lésions trouvées à l'autopsie.

*Examen macroscopique :*

*Poumon* : granulations grisâtres.

*Foie* : fines granulations.

*Examen microscopique :*

*Poumons* : tuberculose miliaire marquée.

*Foie* : nombreux follicules isolés.

**HAMSTER 12 : (3 mois).***Examen macroscopique :*

*Poumons* : nombreuses granulations grisâtres confluentes.

*Foie* : granulations. Petits ganglions de la taille d'un petit grain de riz.

*Examen microscopique :*

*Poumons* : tuberculose miliaire ayant envahi les deux plages pulmonaires. Foyers d'alvélite exsudative.

*Rate* : rares follicules tuberculeux.

*Ganglions* : rares follicules tuberculeux et corps de Metchnikoff.

*Foie* : follicules tuberculeux dont deux contiennent des corps concentriques de Metchnikoff.

**HAMSTER 13 : (4 mois).**

*Examen macroscopique* : les lésions sont les mêmes que précédemment, quoique les foyers pulmonaires soient plus nombreux et plus étendus.

*Examen microscopique* : les lésions de ce dernier hamster sont histologiquement semblables à celles de l'animal précédent, bien qu'elles soient beaucoup plus avancées, mais il n'y a pas de caséification. On note également la présence de corps de Metchnikoff dans les follicules hépatiques.

Les résultats de ce dernier groupe révèlent (figure 3) que le hamster est tuberculisé plus rapidement et plus intensivement par les souches bovines. Ce fait paraît indiquer qu'il est plus sensible aux bacilles tuberculeux bovins. De plus, le bacille se localise particulièrement aux poumons et y cause des lésions étendues comparativement à celles des autres organes.

Dates	Hamster	
	Trissons macroscopiques.	Trissons microscopiques
1 mois	9	
2 mois	10 11	
3 mois	12	
4 mois	13	

Figure 3.

## CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Une vue d'ensemble des résultats obtenus dans les trois groupes de hamsters traités comme nous l'avons décrit, nous suggère que cet animal est peu sensible à l'inoculation du bacille humain et beaucoup moins que les autres animaux de laboratoire, notamment le cobaye.

Cependant, sa sensibilité plus marquée vis-à-vis d'une souche bovine peut inciter à utiliser cet animal dans un stade préliminaire de triage, au cours de l'identification des souches de bacilles tuberculeux de types humain et bovin.

Les résultats que nous avons rapportés confirment, d'ailleurs, ce qui a été constaté déjà, en 1927, par Karus et Lue, du *Peking Union Medical*

College, et, plus tard, par H. J. Corper et M. J. Cohn, aux États-Unis. Ces derniers auteurs, qui ont étudié l'évolution simultanée de bacilles tuberculeux, chez le hamster et chez le cobaye, accordent leur préférence au cobaye tout en signalant la plus grande réceptivité du hamster pour le bacille bovin.

#### RÉSUMÉ

Trois groupes de hamsters sont inoculés, avec des souches humaines, de virulence variée, à des doses croissantes pour les deux premiers groupes et avec une souche bovine pour le dernier groupe.

Le hamster s'est montré peu sensible à l'inoculation de bacilles tuberculeux humains, même après un laps de quatre mois.

Enfin, cet animal s'est montré beaucoup plus réceptif au bacille bovin.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CORPER, H. J., et COHN, M. J., *Am. J. Clin. Path.*, **14** : 571, (novembre) 1944.
  2. COUTIÈRES, A., *Le monde vivant*, tome I, page 249, Soc. Atlas pittoresque, Paris, 1927.
  3. JOLLY, J., *Traité technique d'hématologie*, tome I, page 149, A. Maloine et Fils, Paris, 1923.
  4. PARAF, J., *La tuberculose du cobaye*, page 68, Masson & Cie, Paris, 1939.
  5. PERRIER, R., *Éléments de zoologie*, Masson & Cie, Paris, 1925.
-

## DIAGNOSTIC DIFFICILE D'UN ÉTAT INFECTIEUX CONSÉCUTIF A UN AVORTEMENT PROVOQUÉ

par

F. GAGNON, R. LEMIEUX et H. de SAINT-VICTOR

*De l'Hôpital du Saint-Sacrement*

S'il est réconfortant pour le clinicien de savourer tout le plaisir d'un diagnostic difficilement établi, il peut être décevant, par contre, d'avoir à résoudre toutes les difficultés d'un diagnostic, simple en lui-même, mais que les circonstances sont venues compliquer.

C'est le cas de Mademoiselle L. T., âgée de 26 ans, qui nous fournit l'occasion de vous présenter, ce soir, un diagnostic difficile médico-obstétrical dont la solution fut apportée par le Service de médecine interne.

Le 26 février 1947, à 11 heures du soir, arrive en ambulance, dans le Service d'obstétrique de l'Hôpital du Saint-Sacrement, une malade qui présente, à son entrée, 106°F de température, un pouls bien frappé à 104 et une respiration à 28. Son teint est rosé et elle a des pertes vaginales sanguines peu abondantes et d'odeur fétide. L'interrogatoire est impossible parce que la patiente est délirante. L'on devine, plus qu'on ne l'apprend, qu'il s'agit d'un avortement provoqué.

On lui prescrit immédiatement une médication anti-infectieuse d'urgence et, à minuit, elle a déjà absorbé un gramme de sulfathiazol

intra-veineux et vingt-cinq mille unités de pénicilline, sans compter la médication usuelle : soluté glucosé, sac de glace, etc.

Avant minuit, une prise aseptique d'urine est faite et, avant minuit aussi, la température, défiant tous nos efforts, ne baisse qu'à 102°F. Le lendemain matin, notre malade, bien que très affaissée et les lèvres sèches, nous semble en assez bon état. Sa température est de 100°F.

Les renseignements suivants nous sont alors fournis. Vers le 15 février, cette jeune fille, se sachant enceinte d'environ 6 semaines, décida d'abréger les neuf longs mois d'une grossesse mal venue et dont elle avait déjà connu tous les ennuis, quelques années plus tôt. Elle fit acheter et se fit placer dans le vagin quelques comprimés de permanganate de potassium ; deux, le premier jour, puis, un par jour ou aux deux jours. Le 22 février, les résultats se faisant attendre, une amie l'amena chez un de ses amis — il ne s'agit pas d'un médecin — qui lui plaça dans le col ou dans l'utérus, à l'aide d'un spéculum et d'une pince à pansement vaginal, une sonde de Nélaton maintenue en place au moyen d'un tamponnement vaginal. Vingt-quatre heures plus tard, elle enleva sonde et tampon, tel que prescrit, et attendit les résultats de cette intervention. Le 24 février, elle expulsa, avec très peu de douleurs, ce qu'elle dit être l'œuf et, sans l'apparition de quelques petits frissons et de légers étourdissements, tout se serait passé comme dans le meilleur des mondes. Les pertes sanguines étaient légères et la malade, tout en se reposant, ne gardait pas le lit et se sentait bien.

Mais, dans la nuit de 25 au 26 février, elle ressentit des malaises importants : crises d'étouffement, « râlements dans la gorge » et, surtout, des frissons et de l'hyperthermie. On nous l'amena, ce soir-là, quasi-inconsciente, à l'hôpital.

Devant une telle histoire, et à cause de l'état de notre malade, nous décidons, le 27 février, de continuer la médication antibiotique déjà prescrite, mais en supprimant les sulfamidés, à cause d'une atteinte rénale, manifestée dans les urines par de l'albumine (1 gm. 70 pour 1,000), des cylindres granuleux, épithéliaux et hyalins et des cellules rénales.

Aucune manœuvre, aucun examen génital, aucune intervention, n'ont été faits encore. Nous en donnerons les raisons, plus loin.

Le 1<sup>er</sup> mars, la température oscillant, depuis 2 jours, entre 101°F. et 102°F., nous faisons un examen génital qui donne les constatations suivantes : « Les pertes vaginales sanguines sont en quantité normale pour un avortement mais légèrement purulentes. Au toucher le col est entr'ouvert et font saillie, dans la cavité cervicale, des fragments ovulaires qui tombent dans le vagin et sont expulsés à l'extérieur. Ces fragments sont prélevés et envoyés au laboratoire pour examen histologique. On note que l'utérus est mou et de la grosseur d'une orange moyenne.

« Au spéculum, on ne retrouve pas de déchirures du col, mais, sur le versant antéro-latéral droit de ce dernier et sur la paroi vaginale antéro-latérale droite, on note plusieurs érosions de la muqueuse, plaques à découpages géographiques donnant l'apparence de brûlures chimiques. Cet examen est un peu douloureux, mais ne révèle aucune masse annexielle, aucun empâtement, aucune infiltration. »

Au cours de l'examen physique complet qui suivit cet examen génital, un seul phénomène attira notre attention. A l'extrémité des doigts de la malade, on note une coloration légèrement cyanotique et une augmentation de volume des bouts de doigts donnant un peu l'impression des bouts de baguettes de tambour. Au niveau de ces mêmes bouts de doigt, on note, non pas sur tous, mais sur plusieurs, des petites suffusions sanguines sous-cutanées, de dimensions variables et pouvant avoir jusqu'à 5 mm. de diamètre. On crut que ces petites pétéchies étaient une manifestation d'une intoxication possible par l'ergot-apiole ou par des substances similaires, d'autant plus que l'atteinte rénale faisait entrevoir cette possibilité.

Les différents examens de laboratoire, faits entre le 1<sup>er</sup> et le 5 mars, apportent peu de lumière à ce tableau déjà sombre. L'azotémie est à 0 g. 19 p. 1,000 ; le pH urinaire est de 4.4 ; la glycémie, à 0 g. 82 p. 1,000 ; la réserve alcaline à 51.6% ; la calcémie, abaissée à 0 g. 021 p. 1,000. La formule sanguine donne les chiffres suivants : 3,853,000 globules rouges, 90% d'hémoglobine, 12,762 globules blancs et une prédominance des polynucléaires (90%). Une première hémoculture, faite le 28 février, se montre positive pour le staphylocoque doré hémolytique ; une seconde, faite le lendemain, est négative. A deux autres reprises, au cours de l'évolution de la maladie, l'hémoculture est toujours négative.

L'examen histologique des débris provenant de l'utérus donne le résultat suivant : le fragment examiné comprend des glandes très allongées, tortueuses, qui, par endroit, donnent l'aspect de lacunes. Cette disposition correspond à la caduque au cours de l'évolution de l'embryon. Ces éléments sont entourés de pus et de flaques sanguines.

*Conclusion.* Il s'agit par conséquent d'un vestige provenant de la cavité utérine dans laquelle il y a eu implantation d'un œuf.

L'atteinte rénale constatée au début, n'a que peu d'importance, puisque, dès le 5 mars, six jours après l'arrivée de la malade, on ne retrouve ni albumine, ni cylindres dans les urines. Seuls quelques rares globules rouges et de très rares leucocytes sont visibles à l'examen microscopique.

Mais notre malade continue à faire de la fièvre entre 101°F. et 103°F. malgré plus de trois millions d'unités de pénicilline, trois transfusions de 250 centimètres cubes de sang et quatorze jours d'hospitalisation. Son état général est bon. Elle est parfaitement lucide, depuis le 1<sup>er</sup> mars, deux jours après son arrivée, elle a bon appétit et ses pertes vaginales sont séro-sanguinolentes sans caractère infectieux apparent. Tout au plus, se plaint-elle de quelques douleurs aux doigts et aux orteils. Cet endolorissement disparaît d'ailleurs assez rapidement sans médication spéciale.

Dès les premiers jours, nous avions ajouté une médication tonicardiaque afin de compléter le traitement d'une infection pouvant fatiguer un cœur apparemment normal laissant entendre tout au plus un léger assourdissement du second bruit, vers le septième jour, et fournissant une tension artérielle de 98/50.

Vers le 15<sup>e</sup> jour, la courbe de la température nous permit de supprimer la pénicilline et de constater les faits suivants : du quinzième au dix-neuvième jour, la température oscille entre 99.4°F. et 100.2°F., la malade se sent bien, mange et dort normalement et elle ne ressent aucune douleur.

Pour arriver à maîtriser l'infection probablement encore existante, nous essayons la streptomycine. Pendant cinq jours, nous injectons cet antibiotique à la dose de cent vingt-cinq mille unités, toutes les trois heures. L'amélioration marquée des quatre premiers jours nous permet

de croire à une guérison rapide. La température oscille entre 98.4°F. et 99.3°F. Mais, au cinquième jour, la fièvre dépasse 100°F., puis 101°F., et 102°F., aux 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jours, alors que la streptomycine est en pleine action. Nous faisons, à ce moment, une exploration du col utérin afin de savoir s'il n'existe pas de rétention de lochies. Un peu de mucus seulement s'échappe du col.

Nous recommençons la pénicilline à la dose de vingt-cinq mille unités, toutes les trois heures, et nous permettons à la malade de se lever. Nouvel espoir et nouvelle déception ; au sixième jour de cette thérapeutique, alors que tout semblait rentrer dans l'ordre, le thermomètre marque 102°F., le soir, et 100°F., le matin.

Le trente-sixième jour d'hospitalisation débute mal. Notre malade a passé une mauvaise nuit à cause de très vives douleurs thoraciques inférieures irradiant à l'épaule gauche. Elle est dyspnéique, elle reste assise dans son fauteuil, une partie de la nuit ; elle a des sensations d'étouffement dès qu'elle se couche. Bref, nous la retrouvons, au matin du 2 avril, fatiguée à la suite d'une nuit que la garde-malade a qualifiée de « médiocre », au dossier. L'examen clinique est, à ce moment, révélateur. Nous ne trouvons rien aux organes génitaux, rien aux poumons ou aux plèvres ; mais l'auscultation du cœur ne laisse aucun doute. Nous entendons de gros souffles systoliques et diastoliques et un dédoublement du deuxième bruit. Il y a donc une endocardite bien constituée qui paraît secondaire à une infection puerpérale *post abortum*.

Mais nous ne sommes pas rendus au terme de nos surprises. Le Service de médecine, consulté depuis cette dernière découverte, recommence les injections intra-musculaires de pénicilline à 300,000 unités par jour. Après quelques jours d'insuccès, on change pour la streptomycine et, enfin, devant la persistance des troubles et le caractère des lésions cardiaques, on recourt, pour la première fois, au salicylate de soude intraveineux. La température baisse soudainement, et le changement dans l'état de la malade est manifeste.

Que faut-il conclure de tout cet exposé ? Avons-nous été en présence d'une endocardite rhumatismale pure et simple ? d'une infection puerpérale *post abortum* suivie d'une endocardite infectieuse secondaire ? d'une infection puerpérale *post abortum* suivie d'une endocardite rhumatismale ?

Avant de discuter le diagnostic différentiel, disons tout de suite que l'absorption d'ergot-apiol, si elle a eu lieu, passe à l'arrière-plan dans la pathogénie de l'avortement provoqué et de l'infection qui suivit. Nous croyons qu'il n'existe aucun médicament abortif, pas même la folliculine, pour n'en mentionner qu'un. L'intoxication mortelle de l'embryon ou du fœtus, quand ce n'est pas celle de la mère, est la seule raison de l'expulsion spontanée de l'œuf, lors de l'absorption de substances dites abortives. Notre malade a certainement fait une néphrite, mais cette affection rénale pourrait très bien avoir été secondaire à un stade septicémique d'une infection.

Les comprimés de permanganate de potassium, employés localement, n'ont produit que des brûlures chimiques, sans autres conséquences que celles que nous constatons aujourd'hui, c'est-à-dire de fortes adhérences du col à la paroi vaginale qui ont fait disparaître le cul-de-sac vaginal droit. Ces troubles ne changeront en rien l'évolution des avortements futurs, mais causeront, peut-être, quelques ennuis, à la période de dilatation d'un accouchement à terme.

C'est, sans contredit, l'introduction de corps étrangers dans le col ou, mieux, dans l'utérus qui déclenche le plus grand nombre d'avortements. Ces corps étrangers, en plus de causer souvent des perforations utérines, sont toujours des agents d'infection susceptibles d'aboutir au pire désastre.

Avant l'avènement de la pénicilline et de la streptomycine, il ne semblait exister qu'un seul moyen de traiter ces avortements infectés : il était médical. Seule l'hémorragie pouvait motiver quelque manœuvre ou intervention locale. Il y avait à cette règle générale plusieurs raisons dont la principale est que l'organisme a tendance à se débarrasser des débris infectés qu'il peut retenir, quel qu'en soit l'endroit, surtout lorsqu'un drainage naturel, comme c'est le cas pour l'utérus, peut s'établir facilement. Nous avons facilité ce drainage chez notre patiente, qui ne saignait que normalement, en prescrivant la position de Fowler, des oxytociques et une évacuation, surtout rectale et vésicale, régulière. Ensuite, bien convaincus qu'un curage, curettage ou tamponnement ne favoriseraient que la dissémination de l'infection existante, nous nous abstenons de tout acte qui pourrait, dans la suite, favoriser les critiques

ou faire planer quelque doute sur la cause d'une mort toujours menaçante, dans ces cas. Les dangers des manœuvres intra-utérines sont connus et les critiques sévères qui en ont été faites ne peuvent que discréder le médecin qui les emploie, à moins que d'autres conditions sérieuses ne viennent en motiver l'usage.

Revenons maintenant à notre diagnostic différentiel.

*S'est-il agi d'une endocardite rhumatismale pure et simple?*

Nous ne pouvons arriver à une telle conclusion, lorsque nous songeons à l'impossibilité d'une telle coïncidence. Il faudrait nier l'existence d'une infection puerpérale. Or, il semble impossible qu'un avortement provoqué par des manœuvres intra-utérines ou même intracervicales, dans les conditions que nous soupçonnons, ne soit pas la cause d'un état infectieux aigu apparaissant quelques jours plus tard. Il y avait du pus dans l'utérus, une semaine après cette manœuvre abortive. L'examen histologique des débris ovulaires l'affirme. Un grand nombre d'autres signes d'infection sur lesquels nous reviendrons plus loin militent en faveur d'une infection puerpérale.

*S'est-il agi d'une infection puerpérale post abortum compliquée d'une endocardite infectieuse secondaire?*

Nous le croirions peut-être encore, n'eût été le changement rapide de la courbe thermique après l'administration de salicylate. Nous croyons que l'action du salicylate est absolument nulle dans toute infection autre que l'infection rhumatismale. De plus, l'endocardite bactérienne secondaire est une maladie extrêmement grave qu'il est rare de voir évoluer sans une série de complications dont les plus importantes sont les embolies. Titus rapporte que « la fréquence des infections puerpérales à staphylocoques est incertaine, mais lorsque le staphylocoque doré hémolytique est l'organisme infectant, ou qu'il est l'un d'eux, et tout spécialement si on le retrouve dans une hémodulture, le pronostic est grave. Les abcès pyohémiques sont communs et la cause immédiate de la mort peut être une endocardite septique ». Notre malade a eu une hémodulture positive au staphylocoque doré hémolytique, mais trois autres hémodultures faites ultérieurement dont une, le lendemain, se sont montrées négatives.

Aucun abcès pyohémique n'est apparu, mais il est vrai que les antibiotiques auraient pu modifier certaines manifestations.

*S'est-il agi d'une infection puerpérale post abortum suivie d'une endocardite rhumatismale ?*

Il ne semble, *a priori*, y avoir aucun doute qu'une infection puerpérale *post abortum* ait existée. Deux à quatre jours après l'introduction dans l'utérus d'une sonde de Nélaton, une manœuvre qui a été faite sûrement dans de mauvaises conditions, des frissons, une température élevée, une accélération du pouls se manifestent. L'état général s'altère considérablement. A une période de délire fait suite un état de torpeur. Ce sont là autant de signes d'une invasion sanguine microbienne, d'une septicémie dont la porte d'entrée est manifestement utérine. On ne trouve aucune modification anatomique importante au niveau des organes génitaux pelviens qui refusent de localiser une infection et aggravent ainsi le pronostic de la maladie. Les pertes vaginales d'odeur fétide, la présence de pus dans les débris ovulaires venant directement de la cavité utérine, sont autant de signes dont on ne peut mésestimer l'importance, si l'on veut aboutir à une conclusion raisonnable.

L'état septicémique étant admis, il est certain que la pénicilline a modifié son évolution et, s'il ne l'a pas complètement maîtrisé, cet antibiotique en a sûrement modifié l'importance et diminué la gravité.

La courbe de température change de caractère, à un moment donné. Après environ trois semaines, ce n'est plus le même type de fièvre : les oscillations sont de plus grande amplitude et, quelques jours plus tard, notre malade présente les premiers signes d'une atteinte cardiaque. Il était certainement plus logique, à ce moment, de croire à une endocardite bactérienne secondaire subaiguë. Nous avons été déçus parce que la pénicilline et la streptomycine n'ont eu aucune action sur la courbe thermique. Mais pour la malade, le pronostic s'est avéré favorable parce que les premières injections de salicylate ont été suivies d'une chute marquée de la température qui est devenue presque normale.

Pas plus que l'infection puerpérale, l'endocardite rhumatismale ne fait de doute. Comme premier argument à l'appui de cette affirmation, nous retenons, vous le pensez bien, l'action du salicylate de soude. White affirme que s'il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection

rhumatismale, les salicylates contrôlent tout de même rapidement la température, les manifestations articulaires et les douleurs.

D'un autre côté, l'inefficacité des antibiotiques plaideraient aussi en faveur d'une lésion cardiaque d'origine rhumatismale.

Les lésions cardiaques elles-mêmes sont à l'appui de l'étiologie rhumatismale. Actuellement, l'auscultation révèle un éclat du premier bruit, un souffle systolique à la pointe, intense, constant et transmis vers l'aisselle gauche, un dédoublement du deuxième bruit et, enfin, un roulement diastolique avec renforcement présystolique. Ce sont des signes d'insuffisance et de rétrécissement mitraux, et c'est surtout le rétrécissement mitral qui plaide en faveur du rhumatisme. De plus, la téléradiographie thoracique montre maintenant une déformation de l'arc cardiaque moyen gauche.

Nous rappelons qu'aucune modification des bruits du cœur n'avait été notée à l'examen stéthacoustique fait lors de l'arrivée de la malade.

Enfin, l'absence de complications, comme les embolies et la myocardite, tend encore à rattacher cette atteinte cardiaque à une origine rhumatismale. En effet, l'électrocardiogramme est normal et notre malade n'a présenté aucune embolie apparente.

*Conclusion.* — L'association du streptocoque hémolytique et du virus rhumatismal semble nécessaire au développement d'un état rhumatismal surtout au niveau du cœur. La porte d'entrée habituelle de l'infection rhumatismale semble être l'amygdale infectée.

A notre avis, il s'est agi d'une infection puerpérale *post abortum* suivie d'une endocardite rhumatismale, dont la porte d'entrée a été l'utérus infecté par une association microbienne variée contenant un streptocoque hémolytique que nous n'avons pas pu trouver et le virus rhumatismal qui est toujours introuvable avec nos moyens ordinaires de diagnostic.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. DESOILLE, H., Encyclopédie médico-chirurgicale ; intoxications, Fascicule 16085.
2. LULL, Clifford B., Management in obstetric complications, J. B. Lippincott Company, 1945.

3. SIMARD, R., Hémorragies consécutives à l'introduction de comprimés de permanganate de potassium dans le vagin, *Laval Médical*, **10** : 359, (mai) 1945.
4. TITUS, P., The management of obstetric difficulties, C. V. Mosby, (3<sup>e</sup> édition) 1945.
5. WHITE, P. D., Heart disease, *The Macmillan Company*, New-York, (3<sup>e</sup> édition) 1944.

## NOTRE DOSSIER

La maladie de Steinert est une affection rare et grave qui se manifeste par une atrophie progressive des muscles squelettiques et par des troubles endocrinien et sympathique. Les symptômes sont nombreux et variés. La maladie est héréditaire et familiale.

**MALADIE DE STEINERT**

par

**H. PICHETTE***Chef du Service d'ophtalmologie*

et

**Jacques AUDET***Assistant en ophtalmologie**(Hôpital du Saint-Sacrement)*

---

Dans le groupe des dystrophies musculaires héréditaires et familiales, la maladie de Steinert apparaît comme une des moins fréquentes. Il s'agit d'une affection que caractérisent de l'atrophie musculaire, de la myotomie, de la cataracte et des troubles endocriniens et sympathiques. Cette pathogénie a fait l'objet de nombreuses observations et il faut signaler particulièrement celle de Fleisher, Vogt et Cueschmann. Ces observations se sont ajoutées à la description qu'en avait faite Steinert, en 1909. La symptomatologie de la maladie vous a déjà été longuement exposée par les Drs H. Pichette et G. Desrochers, en 1935, au cours d'une communication faite devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec. Nous avons eu l'occasion d'observer, récemment, un autre cas de ce rare syndrome et nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à vous le rapporter.

## OBSERVATION

Mme Léopold D., 29 ans, fut admise à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 8 novembre 1946, à cause d'une diminution considérable de la vision des deux yeux.

*Antécédents béréditaires et familiaux.* Le père, âgé de cinquante-huit ans, souffre de cataracte, depuis six ans. Son oncle, frère de son père, âgé de quarante-huit ans, est également atteint de cataracte depuis douze ans, et il a été opéré avec succès par le Dr Pichette en 1931. La mère et les autres membres de la famille ne présentent rien de particulier.

*Antécédents personnels.* La malade souffre de constipation depuis son jeune âge. Ses menstruations ont toujours été régulières. Mariée depuis quatre ans, elle a eu deux grossesses normales et un avortement à six mois, en avril 1946.

*Histoire de la maladie.* Peu de temps après son mariage, la patiente a constaté une diminution de la vision de son œil droit. Le trouble visuel s'est installé lentement et progressivement jusqu'en avril dernier alors que la cécité est devenue totale. La vision de l'œil gauche n'a commencé à faire défaut qu'en juin 1946, mais l'affaiblissement en a été excessivement rapide. En l'espace de quelques mois, la vision<sup>est</sup> est devenue pratiquement nulle.

Depuis une couple d'année, la malade accuse une grande fatigabilité se manifestant surtout par la difficulté qu'elle éprouve à monter les côtes et les escaliers. Elle ressent une vive résistance à ouvrir les mains et à défléchir les doigts, surtout lorsqu'elle se réveille le matin. De plus, une fois qu'elle a saisi un objet, elle éprouve une extrême difficulté à relâcher son étreinte.

*Examen de la malade.* Le facies de la malade est figé et sans expression. Les paupières supérieures présentent un ptosis léger. L'exploration systématique des muscles montre une certaine atrophie prédominant à la face, au cou et aux membres supérieurs. Les orbiculaires sont faibles de même que les masséters et les sterno-cléido-mastoïdiens. Les muscles temporaux sont légèrement atrophiés.

La voix est nasillarde et monotone. Les globes oculaires ont une motilité plus limitée qu'à l'état normal. La vision est très faible : elle se limite à la perception lumineuse pour chaque œil. L'examen révèle une cataracte bilatérale à l'état de maturité.

C'est essentiellement au niveau des mains que la myotonie est la plus nette et la plus facile à mettre en évidence. Elle se caractérise par la difficulté et la lenteur de la décontraction.

Quand on demande à la malade de fermer la main puis d'ouvrir brusquement la main, on observe, dans l'ordre de leur succession, d'abord une flexion forcée du poignet sur l'avant-bras, puis la main prend la forme d'un calice par adduction forcée du pouce et extension des doigts ; enfin, progressivement, et l'un après l'autre, se relâchent l'index et le médius, l'annulaire et l'auriculaire, le pouce et le poignet.

La répétition de l'exercice a tendance à diminuer l'intensité du phénomène.

*Troubles trophiques.* Les sourcils, les cils et les poils sont conservés. La dentition est mauvaise. Il n'existe pas de calvitie.

*La radiographie* du crâne indique une ossature crânienne normale. Il n'y a pas de calcification des parathyroïdes. La radiographie d'un os long du bras révèle aussi une ossature normale.

#### *Examens de laboratoire.*

Calcémie . . . . .	0 g. 096%
Cholestérinémie . . . . .	2 g. 40%
Phosphatémie . . . . .	0 g. 025%
Calciurie . . . . .	0 g. 2654%
Métabolisme basal . . . . .	20%
Uries . . . . .	normales
Réactions de Wassermann et de Kahn	négatives
Pression artérielle . . . . .	130/80

*En résumé*, il s'agit de l'observation d'une maladie héréditaire et familiale qui s'est installée chez une jeune femme de vingt-neuf ans et qui est caractérisée par de l'affaiblissement des muscles et de l'atrophie musculaire surtout à la face et au cou, par la myotonie ou augmentation du tonus musculaire et par une cataracte bilatérale.

On note en plus, une diminution du métabolisme basal et une cholestérolémie élevée.

A part l'absence de certains troubles trophiques, la symptomatologie chez cette malade est celle de la maladie décrite par Steinert et Curschmann.

L'œil droit a été opéré avec succès et l'œil gauche sera soumis à une intervention chirurgicale, d'ici quelques jours.

#### COMMENTAIRES

1° T. A. Vose, qui a relevé le dossier de plusieurs générations de familles atteintes de la maladie de Steinert, affirme que la pathogénie de cette affection est soumise à une évolution tout à fait particulière. Ainsi, les deux premières générations ne présentent que des cataractes sans atteinte musculaire. Dans la première génération, la cataracte fait son apparition à un âge avancé : c'est la cataracte sénile ordinaire. Dans la deuxième génération, la cataracte est plus précoce. Dans la troisième génération, les troubles musculaires font leur apparition.

Dans les antécédents héréditaires de notre malade, on a relevé une cataracte sénile chez son père et chez son oncle.

2° L'atrophie musculaire atteint surtout les muscles de la face, les muscles de la mastication et les sterno-cléido-mastoïdiens.

Les muscles des avant-bras, les petits muscles de la main et les muscles des jambes et des cuisses sont souvent affectés.

L'atrophie des muscles de la face donne un facies sans expression. L'atrophie des orbiculaires cause une ptose des paupières. On note une faible amplitude des mouvements de relèvement et de froncement des sourcils, avec absence de sillons naso-génien.

3° La myotonie, ou augmentation du tonus musculaire, est caractérisée par la difficulté et la lenteur de la décontraction. C'est au niveau des mains que cette manifestation myotonique est le plus nette. Après que la malade a fortement serré un objet, la contracture persiste en dépit de sa volonté. Ces phénomènes myotoniques sont souvent exagérés sous l'influence de différents facteurs, particulièrement les

émotions vives et les températures froides. Par ailleurs, ils sont atténués par la répétition des épreuves de contraction musculaire.

4° D'après Curschmann, la cataracte serait présente dans trente pour cent des cas de maladie de Steinert. Vogt exprime l'opinion que tous les malades qui en sont atteints montreraient des opacités du cristallin si on les examinait attentivement à la lampe à fente et au microscope cornéen. Selon lui, les premiers changements apparaissent dans les régions corticales antérieures et postérieures, près de la capsule. Ce sont généralement des opacités multiples, finement pointillées, de coloration rouge et verte, et qui s'intensifient rapidement dans la plupart des cas. Tôt ou tard, elles s'accompagnent de vacuoles sous-capsulaires nombreuses et de fentes claires dans le cristallin. Toutes ces anomalies conduiront bientôt à la formation d'une cataracte mûre. La cataracte est toujours bilatérale. Toutefois, elle se développe souvent plus rapidement d'un côté que de l'autre.

Il reste que la pathogénie de la maladie est encore obscure et que son traitement, en dehors de l'intervention sur la cataracte, est assez aléatoire.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, J. G. et BARER, C. G., Cataract of dystrophia myotonica, *Archives of Ophthalmology*, 24 : (novembre) 1940.
2. AMYOT, Roma, Maladie de Steinert sans myotonie, *La Presse médicale*, 1938.
3. DEREUX, J. et BAUDU, L., Maladie de Thomson. Maladie de Steinert. Action de la quinine, *Revue Neurologique*, 70 : 1938.
4. PICHETTE, H. et DESROCHERS, G., Myotonie atrophique héréditaire familiale avec cataracte (maladie de Steinert), *Bull. Soc. Méd. Hôp. Univ. de Québec*, 2 : 33, 1935.
5. TROTOT, Raymond-P., Trois cas de myotonie atrophique dans la même famille, *Revue Neurologique*, 78.
6. VOSE, T. A., La cataracte de la dystrobie myotonique, *Annales d'Oculistique*, (septembre) 1938.

# **LES AFFECTIONS UROLOGIQUES CHIRURGICALES AU COURS DE LA GROSSESSE**

par

**N. LAVERGNE**

*Chef de clinique chirurgicale*

et

**Arthur MERCIER**

*Assistant en chirurgie  
(Hôpital du Saint-Sacrement)*

---

## **INTRODUCTION**

Les affections urologiques ne sont pas exceptionnelles chez la femme enceinte. Leur association est bien connue de tous ; mais de tels cas posent, très souvent, un problème médical délicat.

L'observation de quelques malades et la lecture de quelques études publiées sur ce sujet nous ont incités à souligner l'importance de certains faits cliniques bien établis et à préciser certaines thérapeutiques que la majorité des auteurs préconisent.

Nous nous limiterons donc aux affections urologiques chirurgicales survenant chez la femme enceinte et nous insisterons, plus particulièrement, sur celles que nous avons eu l'occasion de rencontrer, ici, à notre hôpital. Nous essaierons ensuite d'en tirer quelque enseignement pratique.

### GROSSESSE ET ANOMALIES DE L'ARBRE URINAIRE

Nous savons qu'un grand nombre de personnes sont porteuses d'une anomalie anatomique. Nous admettons que cette anomalie peut ne jamais être découverte, à moins que, dans le cours de leur existence, ces sujets aient une maladie qui nécessite un examen radiologique. Grâce aux investigations radiographiques, nous savons que les anomalies rénales sont plus fréquentes qu'on ne serait porté à le croire. Au cours de la grossesse, elles peuvent passer inaperçues. Cependant, quelques-unes d'entre elles peuvent donner naissance à certains troubles quand elles sont associées à la grossesse.

Parmi les anomalies les plus fréquentes, on mentionne l'absence congénitale d'un rein. Cette anomalie n'est pas une contre-indication à la grossesse. L'autre rein subit une hypertrophie compensatrice et la suppléance physiologique s'établit parfaitement. Cette fonction compensatrice qui existe dès la naissance de l'individu ne subit aucune perturbation. Lorsque, beaucoup plus tard, survient une grossesse tout se passe normalement si ce rein unique n'est atteint d'aucune lésion pathologique ou infectieuse.

Nous avons observé, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, une malade, Madame L.-J., qui, avec un rein unique, a conduit à terme quatre grossesses suivies d'accouchements normaux.

Les *reins atrophiques* qui peuvent, parfois, être très petits, ne subissent pas de modifications importantes au cours de la grossesse, lorsque leur constitution histologique est normale.

### ECTOPIE RÉNALE

L'ectopie rénale est un vice congénital de situation du rein. Celui-ci est déplacé et fixé en une autre région que celle qu'il occupe normalement, d'où la différence avec le rein mobile qui reste toujours dans sa loge.

Au point de vue obstétrical, l'ectopie la plus intéressante est sans contredit l'ectopie pelvienne. Le rein ectopique est, dans environ 50% des cas, hydronéphrotique (Marion). Son importance en obstétrique vient du fait qu'il peut être la cause d'une dystocie. Marion signale que

l'utérus gravide peut provoquer un éclatement du rein à cause de la pression qu'il exerce sur cet organe. Toutefois, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, nous avons connu une patiente porteuse d'un rein en ectopie pelvienne, qui a conduit six grossesses à terme sans incident urologique et obstétrical. L'uropathie pratiquée chez elle, en février dernier, a révélé un rein droit ectopique iléo-pelvien avec petite uronéphrose.

#### REINS EN FER A CHEVAL

Il s'agit d'une anomalie caractérisée par une soudure des deux reins sur la ligne médiane. Généralement, cette soudure se fait aux pôles inférieurs des reins et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle s'opère à leurs pôles supérieurs.

Cette malformation rénale est peu fréquente et il va sans dire qu'elle est très rarement rencontrée au cours de la grossesse. La littérature médicale en relate très peu de cas et les exemples en sont exceptionnels. Grabtrie, Prather et Prien mentionnent qu'ils ont observé cette anomalie chez deux femmes enceintes. Chez l'une de ces deux patientes, le rein en fer à cheval fut découvert vers le troisième mois de la grossesse ; chez l'autre, vers le sixième mois, et cette dernière avait une dilatation considérable du bassinet et de l'uretère. Dans les deux cas, l'utérus gravide a causé, vers les derniers mois de la grossesse, une coudure de la partie supérieure de l'uretère.

#### ANOMALIES DU BASSINET ET DE L'URETÈRE

Les anomalies congénitales du bassinet et de l'uretère sont très fréquemment rencontrées. Pour ne nommer que les plus fréquentes, mentionnons la duplicité pyélique, la duplicité pyélo-urétérale, l'urétéro-cèle, les retrécissements congénitaux de l'uretère et l'absence du sphincter urétéro-vésical.

Dans la duplicité pyélique, le rein possède deux bassinets dont les conduits externes vont s'aboucher à un seul. Au contraire, dans la duplicité pyélo-urétérale, il y a double bassinet et double uretère. Les deux uretères vont s'implanter dans la vessie par un orifice distinct. Les

deux conduits sont alors accolés l'un à l'autre et contenus dans la même gaine. Cette duplicité de l'uretère et des bassinets peut être uni- ou bilatérale.

De Beaufond croit que les anomalies congénitales ou acquises de l'appareil excréteur sont bien tolérées pendant la grossesse. Cet auteur signale qu'elles restent généralement ignorées et qu'elles n'apportent pas de prédisposition spéciale à l'infection, quoique certaines anomalies font évoluer le processus infectieux, s'il existe, vers la chronicité. Plusieurs observateurs partagent cette dernière opinion.

Des études pyélographiques par Kretschmer, Heary et Ochuly, chez un groupe de 59 patientes, ont révélé les anomalies suivantes : deux patientes avaient une duplicité pyélo-rénale à gauche ; deux, une duplicité pyélique bilatérale ; une, un rein gauche double. Chez l'une des patientes qui avaient un double rein et un double uretère à gauche, l'uretère inférieur et son bassinet ont montré une dilatation marquée tandis que l'uretère supérieur est demeuré normal.

Chez une femme enceinte porteuse d'une duplicité bilatérale, observée par Crabtree, le segment urétéral, en dessous du croisement des uretères, n'a pas semblé participer à la dilatation alors que les deux bassinets étaient dilatés. Cet état serait toujours plus marqué dans les duplicités siégeant à droite que dans les duplicités siégeant à gauche.

Nous avons actuellement, dans notre Service, une patiente opérée ces jours derniers pour une pyonéphrose tuberculeuse et qui est porteuse d'une duplicité pyélo-urétérale de son rein gauche. A l'interrogatoire, cette patiente, mère de trois enfants, n'a jamais présenté aucun signe d'infection ni d'hydronéphrose au cours de ses grossesses.

La diminution du calibre de l'uretère, quelle qu'en soit la cause, occasionne toujours un certain degré d'hydronéphrose. La grossesse augmente de façon parfois considérable cette uronéphrose.

Crabtree fait mention d'une patiente dont la grossesse avait augmenté l'hydronéphrose pré-existante. Blanc et Guérin sont d'avis que nombre d'hydronéphroses, dites « de grossesse », ne sont que des hydronéphroses découvertes au cours de la grossesse.

Le reflux vésico-urétéral, dû à l'absence congénitale du sphincter urétéro-vésical ou à une dilatation congénitale des voies urinaires

supérieures, est plutôt rare. Cette anomalie qui entraîne éventuellement la destruction du rein n'a pas été observée fréquemment, au cours de la grossesse, et les cas rapportés dans la littérature médicale sont très peu nombreux.

### MALFORMATIONS VÉSICALES

Crabtree cite Ottow qui a observé quelques patientes ayant certaines malformations vésicales, telles que l'hypospadias, l'épispadias et l'exstrophie de la vessie. Ottow, d'après Crabtree, est d'avis que, chez les femmes qui souffrent d'une anomalie vésicale même modérée, la grossesse détruit le rein de façon parfois très considérable.

### LE REIN MOBILE, LA NÉPHROTOPSE OU LE REIN FLOTTANT

Woodruff et Milbert sont d'avis que vingt-cinq p. cent des femmes enceintes présentent une ptose rénale. Certains observateurs croient que l'âge de la grossesse exerce une influence sur la mobilité rénale. En effet, si l'on accepte leur explication, l'utérus, au moment où il s'installe dans la cavité abdominale, ferait pression sur les viscères intestinaux avoisinants, ce qui aurait pour conséquence de maintenir le rein en position élevée.

Cependant, d'autres observateurs, avec Contiades, sont d'avis que l'utérus gravide augmente le degré de la ptose rénale. La ptose rénale occasionne, dans bien des cas, une coudure urétérale et engendre ainsi un certain degré de dilatation pyélique que la grossesse augmenterait de façon encore plus marquée.

### TUBERCOLOSE RÉNALE ET GESTATION

La coexistence de la tuberculose rénale et de la grossesse est relativement rare. A l'Hôpital du Saint-Sacrement, chez 6,286 femmes admises dans notre Service d'obstétrique, depuis 1928, nous n'en avons relevé qu'un seul cas. La littérature médicale que nous avons consultée à ce sujet ne nous en fournit qu'un très petit nombre d'exemples.

Stevens, en 1924, mentionne deux observations personnelles de tuberculose rénale associée à un état gravidique. Cet auteur, après une revue de la littérature médicale, fait mention de douze patientes qui, néphrectomisées pour tuberculose rénale, ont guéri de leur maladie. Six d'entre elles ont conduit leur grossesse à terme. Chez une malade, on a dû interrompre la grossesse, à sept mois, en raison d'une mort fœtale, soit exactement quatre mois et demi après la néphrectomie. Chez toutes les patientes qui avortèrent, l'avortement eut lieu dans les deux mois qui ont suivi la néphrectomie et l'auteur ne voit aucune cause réelle à l'avortement. L'âge de la grossesse où fut pratiquée la néphrectomie varie de deux mois à six mois. Par ailleurs, cinq tuberculeuses rénales enceintes ne furent pas opérées et les symptômes s'aggravèrent chez trois d'entre elles. Une patiente est morte au huitième mois. Chez une seule patiente seulement le syndrome bacillaire n'a subi aucune modification.

Stevens, Pugh, Fruhinholz, André, Ravina, affirment tous que la néphrectomie est sans contredit le traitement de choix de la tuberculose rénale unilatérale. La patiente enceinte subit l'intervention aussi bien que celle qui ne l'est pas. Pour ces observateurs, on devrait résérer les mesures conservatrices aux patientes porteuses d'affections bacillaires bilatérales ou encore à celles qui, préalablement néphrectomisées, présentent une tuberculose de leur rein restant. Pugh déconseille la néphrectomie et l'avortement simultanés en expliquant que l'interruption de la grossesse n'arrête pas le processus tuberculeux, et que, de plus, un tel procédé est particulièrement dangereux, dans les derniers mois de la gestation.

La tuberculose pulmonaire même, sauf si elle est prédominante, ne devrait pas être considérée comme une contre-indication à la néphrectomie pour tuberculose. Cette dernière opinion est personnelle à Pugh qui, se basant sur les statistiques qu'il a compilées, a remarqué que, dans soixante-neuf pour cent des cas, la grossesse a aggravé le processus bacillaire en réveillant, par le fait de l'augmentation de l'activité physiologique qu'elle provoque, un vieux foyer tuberculeux. Pour Stevens, les symptômes vésicaux attribuables à la cystite tuberculeuse seraient susceptibles d'engendrer, de façon prématurée, des contractions utérines.

On peut donc conclure que la tuberculose unilatérale commande l'intervention, surtout pendant la grossesse. Germain, en 1909, était de cet avis et, plus près de nous, Favreau, Querrioux et plusieurs autres, en acceptant que la grossesse et surtout l'accouchement accélèrent la marche de la maladie, partagent eux aussi la même opinion. Le rein sain unique fonctionne mieux lorsqu'il n'est plus influencé défavorablement par son congénère malade.

#### CANCER DE L'ARBRE URINAIRE ET GROSSESSE

Chez la femme enceinte, le cancer du rein est rarement observé, mais, quand il existe, il subit, d'après l'opinion de la majorité des observateurs, une aggravation considérable du fait de la congestion rénale provoquée par la grossesse.

Albarran, Mangeais, sont d'avis que l'hypertrophie compensatrice, chez les personnes qui ont une tumeur rénale, est en général légère et que, au point de vue fonctionnel, le rein sain semble défavorablement influencé par le rein malade. Kummel et Israel, cités par Crabtree, affirment que la grossesse peut occasionner la croissance d'une nouvelle tumeur, quelque part dans l'organisme ; elle ne serait donc pas à conseiller. Crabtree recommande d'interrompre la grossesse avant même d'effectuer une intervention chirurgicale pour le cancer rénal.

Roubier mentionne le cas d'une femme de 29 ans, décédée trois jours après l'expulsion d'un fœtus de six mois et demi qui n'a survécu que vingt-quatre heures. Cette femme souffrait d'un cancer primitif du rein droit avec une volumineuse métastase pleurale gauche. Cet observateur ne conclut pas que l'apparition rapide d'une métastase au poumon puisse être attribuable en partie à la grossesse ; au contraire, l'évolution rapide du processus néoplasique s'expliquerait par le jeune âge de la malade.

Roubier signale que Marchand et Warthin ont observé cette co-existence d'un cancer rénal et d'une grossesse chez deux malades qui ont conduit, toutes deux, leur grossesse à terme. Ce fait contredit l'opinion de Crabtree sur la nécessité d'interrompre la grossesse.

### LES TUMEURS VÉSICALES

Dans la littérature médicale, il est fait mention d'un très petit nombre de cas de tumeurs vésicales coexistant avec une grossesse. En vingt ans, au *Boston Lying-in Hospital*, on n'en a observé qu'un seul cas. De plus, au dire des observateurs, cet épithélioma ne semble pas avoir été influencé par la grossesse.

A l'Hôpital du Saint-Sacrement, nous n'avons jamais constaté l'association d'une tumeur urinaire et d'une grossesse malgré un nombre très considérable de patientes admises, annuellement, dans nos Services de maternité. Toutefois, il semble que, si nous étions en présence de ce problème médical, nous n'hésiterions pas un seul instant, les conditions nous le permettant, à pratiquer l'intervention chirurgicale appropriée, au cours de la grossesse.

### HÉMATURIE AU COURS DE LA GROSSESSE

Les recherches effectuées sur la question de l'hématurie ont mis hors de doute l'existence d'une hématurie propre à la grossesse. Comme on le sait, il existe une hématurie dite essentielle. Cette hématurie essentielle ferait partie des hématuries propres à la grossesse. L'hématurie peut être produite par la grossesse seule. Actuellement, on ne peut lui attribuer une origine endocrinienne. La cause serait une hyperplasie vasculaire et une distension exagérée des canaux efférents qui causent certaines lésions de la substance corticale. Telle est l'opinion de Guyon et de Crabtree.

Cependant, nous admettons que les hématuries survenant chez les femmes enceintes ne sont pas tellement rares. Morris mentionne 154 patientes qui, au cours de leur grossesse, ont présenté des troubles urologiques. Chez trente d'entre elles, les troubles avaient provoqué une hématurie. Ce même observateur cite Dattin qui, en 1921, a fait une revue de la littérature médicale, et n'a relevé, de 1843 à 1921, que vingt cas d'hématurie publiés par différents auteurs. L'hématurie de trois malades n'a pu être expliquée par aucune cause urologique ou médicale.

Pour notre part, nous avons observé une patiente de 41 ans, madame L. G., qui, ayant conduit douze grossesses à terme, interrompues par quatre fausses couches, a présenté, vers le cinquième mois lors de ses deux dernières grossesses, une hématurie qu'aucune cause urologique n'a pu expliquer. Seules une prothrombinémie à trente secondes et une concentration de prothrombine à soixante-douze pour cent expliqueraient un trouble de la crase sanguine. Cependant, en dehors de ses grossesses, la malade jouit d'une santé parfaite et jamais ses urines ne sont teintées de sang. Nous croyons être en présence d'une hématurie propre à la grossesse.

#### HYDRONÉPHROSE AU COURS DE LA GROSSESSE

C'est au traitement conservateur que l'on a le plus souvent recours, à l'heure actuelle, dans les cas d'hydronephrose. L'infection secondaire est, dans bien des cas, légère. Le drainage et le lavage du bassinet peuvent aisément juguler l'infection.

A l'Hôpital du Saint-Sacrement, nous avons eu recours deux fois à cette forme de traitement. Le cas de madame F. B., 24 ans, est particulièrement intéressant. Cette femme, enceinte de six mois, nous est envoyée pour une douleur lombaire droite. L'uropathie intra-veineuse révèle une volumineuse uronéphrose droite infectée. La malade est dans un état fiévreux : la température oscille entre 102° et 103°F. A deux reprises, nous avons dû pratiquer chez elle des lavages du bassinet droit avec une solution de sulfathiazole à un pour cent. La température s'est abaissée jusqu'au chiffre normal et la patiente, avec quelques sédatifs et la sulfamidothérapie, a continué sa grossesse et l'a rendue à terme. Nous n'avons aucune nouvelle de notre patiente depuis, bien qu'elle nous ait promis nous revenir après trois mois ; c'est un élément en faveur de la guérison.

Quelques auteurs sont d'avis que, lorsqu'on échoue dans les moyens tentés pour rétablir la perméabilité et qu'apparaissent des phénomènes toxi-infectieux graves, la néphrectomie est indiquée. Dodds et Meizel citent une patiente, enceinte de six mois, néphrectomisée pour une volumineuse hydronephrose droite. Un accouchement normal eut lieu, au neuvième mois de la grossesse, suivi de suites de couches normales.

## REINS POLYKYSTIQUES ET GROSSESSE

On sait combien rares sont les observateurs qui ont remarqué la co-existence de la grossesse et de la maladie polykystique des reins. Crabtree, au cours d'une étude approfondie de cette affection au cours de la grossesse n'a retrouvé dans la littérature médicale que onze observations.

Pour notre part, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, nous avons eu l'heureuse fortune d'en observer un cas. A cause de la rareté de cette affection, il nous paraît intéressant d'en résumer l'observation. Madame St.-O., âgée de 34 ans, est admise dans le Service d'urologie, le 20 janvier 1945, pour une pyélonéphrite aiguë du *post partum* et une anémie à 3,000,000. Dans ses antécédents, on relève une pleurésie en 1926, et une néphrectomie gauche pour tuberculose, en 1940. Au moment de cette intervention, il n'existe pas de lésions suffisantes pour établir la présence d'une maladie polykystique mais, dans le protocole opératoire, il est fait mention de la présence, à la surface du rein, de cinq ou six petits kystes. En 1943, la patiente subit une néphropexie droite pour rein flottant. C'est au cours de cette dernière intervention que fut découverte la maladie polykystique.

Notre patiente en était à sa troisième grossesse. La gestation, le travail et l'accouchement furent normaux. Ce n'est qu'au huitième jour du *post partum* que les premiers troubles se manifestèrent par des frissons, une température à 103°F., de la pyurie, de l'albuminerie et des douleurs rénales droites. La sulfamidothérapie eut raison de cet état de choses et l'albuminerie finit par disparaître. Fait intéressant à noter, une sœur de la patiente souffre aussi de reins polykystiques.

Janier rapporte avoir observé, chez trois sœurs, des reins polykystiques congénitaux. L'une d'entre elles, nullipare, n'a pas fait d'accident grave tandis que les deux autres ont présenté des formes particulièrement dangereuses de pyélonéphrite, à leur première grossesse, nécessitant, dit-il, l'arrêt de la gestation.

Fulconis raconte l'histoire d'une patiente ayant un rein polykystique gauche et qui a conduit normalement sa grossesse jusqu'au septième mois, tout en présentant une albuminerie persistante. L'accouchement se fit spontanément, au septième mois de la grossesse. L'enfant succomba

peu de temps après. Fulconis avait remarqué que, durant la grossesse, le rein gauche avait augmenté de volume.

Trillat et Riondet rapportent le cas d'une patiente de trente ans qui, normalement, conduit sa troisième grossesse à terme. Chez elle, la maladie polykystique n'a pas semblé être influencée défavorablement par la grossesse.

**CONCLUSION.** Tous les auteurs considèrent que la grossesse est défavorable et même dangereuse pour les patientes atteintes de cette affection. En réalité, tous les cas, y compris ceux de Jahier et de Fulconis dont Crabtree fait mention, furent très sérieux. Cependant, c'est au cours de la grossesse elle-même que ces patientes rencontraient le plus de difficulté tandis que chez notre patiente, la grossesse apparemment se passa sans incident.

Cependant, nous sommes d'avis que, même si chez certaines patientes la grossesse peut évoluer sans incident (tel fut le cas pour notre patiente et pour celle de Trillat et Riondet), elle n'en demeure pas moins dangereuse.

#### LITHIASE RÉNALE ET GROSSESSE

Il y a lieu de décrire, avant de formuler une conclusion sur les différentes affections urologiques qui peuvent coexister avec la grossesse, l'association de la lithiase rénale et de la grossesse.

L'étude de cette association, lithiase rénale et grossesse, même si elle est très rare, présente, à notre humble avis, un intérêt incontestable. Elle nous renseigne sur les différentes opinions émises par les auteurs à propos de la ligne de conduite à suivre en présence de ces cas. Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer deux malades enceintes, porteuses de calculs urinaires.

Il faut distinguer avec Crabtree deux groupes de patientes :

1° celles qui sont porteuses de calculs urinaires et qui deviennent enceintes ;

2° celles qui développent une lithiase urinaire au cours d'une grossesse.

Cette dernière catégorie de patientes est incontestablement moins fréquente que la première. Baird, en six ans, n'a observé que six patientes enceintes qui étaient porteuses de calculs urinaires. Hirst, sur 2,101 grossesses, mentionne seulement deux patientes ayant une lithiase urinaire. Crabtree et Prather, sur 9,823 accouchements n'ont remarqué que quatre cas de lithiase, de 1927 à 1931.

Au point de vue de la gravité de l'affection, on admet facilement que la présence d'un calcul sur le trajet de l'arbre urinaire peut occasionner une hydronéphrose parfois considérable et même une pyonéphrose qui nécessite la néphrectomie. Cependant, le calcul du bassinet ou de l'uretère peut être évacué spontanément vers la fin de la grossesse. C'est pourquoi il est préférable, en l'absence d'infection, de temporiser plutôt que d'intervenir trop rapidement. Prather et Crabtree sont d'avis qu'il vaut mieux intervenir durant les quatre premiers mois de la grossesse, sauf toutefois pour les petits calculs, qui passent habituellement seuls. Ces deux auteurs expliquent que, à cette période de la grossesse, l'intervention chirurgicale est plus facile tandis que, dans les derniers mois, la congestion vasculaire est plus marquée, le champ opératoire, plus restreint ; l'exposition du rein et la découverte de l'uretère sont plus difficiles. D'autant plus qu'au voisinage immédiat du terme, la plaie opératoire n'étant pas complètement cicatrisée, on risquerait l'éventration. Certains cas d'éventration auraient d'ailleurs été mentionnés par des opérateurs qui seraient intervenus à une époque trop rapprochée du travail. En plus, on a constaté, chez certaines de ces opérées, un travail long et pénible. Il y eut même des complications mortelles du côté de la mère.

Le calcul urinaire, s'il est observé dans la seconde moitié de la grossesse, exige une ligne de conduite un peu différente. Si l'état de la malade est franchement sérieux et qu'on voit s'installer une pyonéphrose ou une péri-néphrite intense, les auteurs recommandent un traitement d'urgence consistant en une néphrostomie de drainage qui sera suivie d'une néphrectomie après la période du *post partum*.

Pour tirer un véritable enseignement des conseils que nous donnent ces observateurs, il faut conclure que le meilleur temps pour intervenir est sans contredit, s'il y a possibilité d'attendre, après le *post partum*.

Une nouvelle grossesse sera permise lorsqu'on aura la certitude qu'il n'y a pas de récidive et pas d'infection.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BLANC, H. et GUÉRIN, P., Considérations sur un cas d'hydronéphrose bilatérale chez une femme enceinte opérée de néphrectomie gauche et de néphropexie droite, *Journal d'urologie*, **39** : 208 ; 1935.
2. CRABTREE, E. G., Urological diseases of pregnancy.
3. DE BEAUFOND, F. H., Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein, *Journal d'urologie*, **49** : 535 ; 1935.
4. DODDS, R. L., et MAIZELS, Massive hydronephrosis and pregnancy, *Brit. M. J.*, p. 17 ; 1938.
5. FRUKINSHOLTZ, A., et ANDRÉ, P., Tuberculose rénale et gestation, *Bull. Soc. de gynéc. et d'obs.*, **25** : 174 ; 1927.
6. FULCONIS, H., Reins polykystiques et grossesse, *Bull. Soc. de gynéc. et d'obst.*, **25** : 617 ; 1936.
7. HINMAN, Frank, Tuberculosis of the kidney, *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, **66** : 329, 1938.
8. HIGGINS, C. C., Factors in recurrence of renal calculi, *J.A.M.A.*, **113** : 1460 ; 1939.
9. JAHIER, M., Reins polykystiques congénitaux chez trois sœurs, pyélonéphrites gravidiques pour deux d'entre elles, *Gynéc. et obst.*, **37** : 78, 1938.
10. KRETSCHMER, H. L., HEANY, N. S., OCKULY, F. A., Dilatation of the kidney pelvis and ureter during pregnancy of the puerperium, *J.A.M.A.*, **101** : 2025, 1933.
11. MORRIS, H. L., Hematuria as a complication of pregnancy, *J.A.M.A.*, **105** : 403, 1935.
12. LISSACH, E., Pregnancy after nephrectomy for tuberculosis, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **30** : 584 ; 1940.
13. MARION, G., Report to Société française d'urologie, **13** : 362 ; 1921. Traité d'Urologie, tome : 1, page 526.
14. PARKE, W. E., The kidney in pregnancy, *New York Med. J.*, **105** : 440, 1917.

15. PELLER, S., Cancer and its relation to pregnancy and delivery to marital and social status, *Surg., Gynec. et Obs.*, **71** : 181, 1940.
  16. PUGH, W. S., Tuberculosis of the kidney in pregnancy, *Ann. Surg.*, **86** : 591, 1927.
  17. RAVINA, J., Tuberculose rénale et gestation, *Bull. Soc. de gynéc. et d'obst.*, **20** : 704, 1931.
  18. ROUBIER, C., Cancer primitif du rein droit avec volumineuse métastase pleurale gauche chez une femme enceinte, *J. d'urol.*, **14** : 285, 1922.
  19. STEVENS, W. E., Renal tuberculosis during pregnancy, *Surg. Gynec. & Obst.*, **39** : 750, 1924.
  20. TRILLAT et RIONDET, Un cas de grossesse et d'accouchement chez une femme présentant des reins polykystiques, *Gynécologie et obstétrique*, **45** : 596, 1946.
  21. VALLOIS, L., et COLL DE CARRERA, J., Tuberculose rénale et grossesse, *Bull. Soc. de gynéc. et d'obst.*, **15** : 253, 1926.
  22. WOODRUFF, S. R., et MILBERT, A. H., Roentgenographic studies of the urinary tract during and after pregnancy, *J.A.M.A.*, **11** : 1607, 1938.
-

## LE CYCLOPROPANE

par

**Adrien PAQUET et Lucien RINFRET**

*Anesthésistes à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Le cyclopropane fut découvert, en 1882, par le chimiste allemand Freud. Il le prépara par réduction du bromure de triméthylène en solution alcoolique en présence de zinc métallique. Près de cinquante ans plus tard, en 1929, Henderson et Lucas, de l'Université de Toronto, publièrent un rapport préliminaire sur les propriétés anesthésiques de ce nouveau produit employé chez l'animal. En décembre 1930, Waters, de l'Université du Wisconsin, l'administra pour la première fois à des humains et, l'année suivante, il perfectionna sa méthode d'administration en se servant d'un appareil à circuit fermé pour l'absorption du gaz carbonique.

Le cyclopropane ou triméthylène ( $C_3H_6$ ) est un hydrocarbure simple, dont le formule se rapproche de celle du propane ( $C_3H_8$ ). Sa densité est de 1.46 par rapport à celle de l'air ; son poids moléculaire est de 42.05. Il est très peu soluble dans l'eau ; cependant, il a une affinité particulière pour les huiles et les substances lipoïdes. Il suffit d'une pression de 75 livres par pouce carré pour le liquéfier, à 70°F. Le cyclopropane est un solvant du caoutchouc et de ses dérivés ; c'est un corps inflammable et explosif, surtout en présence d'oxygène.

Le cyclopropane est absorbé et éliminé très rapidement. Chez le patient qui s'éveille, sa concentration dans l'air expiré n'excède pas un

pour cent. Ce gaz ne subit aucune modification au cours de son passage dans l'organisme. Ses effets sur les divers métabolismes sont plutôt minimes, même après des administrations prolongées et répétées.

Dans le plasma sanguin, il ne produit aucun changement chimique, si ce n'est une faible élévation de la glycémie. Comme les autres agents anesthésiques, il produit une hyperleucocytose relative, une mobilisation considérable et une excrétion des phosphates musculaires.

Le cyclopropane n'altère aucunement les fonctions rénales et ne semble pas aggraver les atteintes antérieures du rein. Par contre, l'administration de l'éther diminue le volume de la diurèse et provoque une apparition fréquente d'albumine et de corps cétoniques dans les urines. On a cependant rapporté quelques cas d'anurie transitoire survenue au cours de l'anesthésie au cyclopropane.

L'action du cyclopropane sur le foie apparaît pratiquement nulle, même si cet organe a déjà été touché par le chloroforme ou a été lésé au cours de l'intoxication gravidique.

Vu l'affinité du cyclopropane pour les lipoïdes et les tissus gras, la saturation de l'organisme se fait beaucoup plus rapidement qu'avec les autres agents anesthésiques. Cette saturation reste toujours incomplète cependant, même après une anesthésie prolongée.

Le degré d'anesthésie obtenu est en fonction de la concentration du cyclopropane dans le sang. Aussi, étant donné que ce gaz diffuse facilement à travers les tissus et au dehors de l'appareil, le maintien d'une concentration suffisante dans le sang exige l'apport continual de doses additionnelles. Chez les chiens, l'anesthésie légère requiert une concentration de dix-huit volumes pour cent, dans les gaz respirés, et de 13.9 milligrammes pour cent, dans le sang. Pour obtenir une anesthésie profonde, il faut atteindre des concentrations de 35.8 volumes pour cent, dans l'atmosphère, et de 28.2 milligrammes pour cent dans le sang. En pratique les doses administrées varient suivant les réactions de chaque sujet anesthésié. En général, nous obtenons une anesthésie idéale avec des mélanges n'excédant pas vingt-cinq pour cent de cyclopropane dans soixante-quinze pour cent d'oxygène.

Le cyclopropane est un gaz puissant, qui peut causer des troubles circulatoires graves, même mortels, s'il est manié par des mains inexpéri-

mentées. La concentration en oxygène du mélange doit toujours être très forte, elle doit varier entre soixante-quinze pour cent et quatre-vingt pour cent, ce qui le distingue des autres agents anesthésiques.

L'action parasympathicomimétique du cyclopropane se manifeste, chez le patient, par une tendance à la salivation, le larmoiement, l'hyper sécrétion des mucosités, le myosis, les spasmes coliques et la bradycardie. Tous ces phénomènes sont en grande partie supprimés par l'administration préventive d'atropine ou d'hyoscine. Ceci offre un contraste avec l'hyperadrénalinie et l'hyperactivité du sympathique observées au cours de l'anesthésie à l'éther.

Le cyclopropane ne mobilise pas le glycogène du foie et des muscles. Il ne produit pas d'atonie intestinale comme la plupart des autres anesthésiques, justement à cause de son action parasympathicotonique.

On lui a reproché de provoquer un saignement exagéré des capillaires ; cet inconvénient n'appartient pas en propre au cyclopropane, puisque nous l'observons fréquemment au cours de l'emploi d'autres anesthésiques. Il ne modifie ni le temps de saignement, ni le temps de coagulation. Il augmente le saignement en surface, croyons-nous, parce qu'il provoque une forte vaso-dilatation périphérique, une élévation de la pression sanguine et, aussi, parce que le sang artériel et veineux est fortement oxygéné. La pression artérielle s'élève, dès le début de l'anesthésie ; elle se maintient à un niveau sensiblement normal, pendant tout le cours de l'anesthésie ; elle s'abaissera cependant si l'anesthésie est trop poussée ou la perte de sang, trop importante. L'hypertension est en grande partie imputable au cyclopropane lui-même ; cependant, l'accumulation du gaz carbonique dans le sang et les tissus est, elle aussi, un facteur reconnu d'hypertension.

Sur les bronches, le cyclopropane donne une constriction de moyenne intensité. Adriani et Rovenstine ont démontré que cette réaction est d'autant plus forte que le mélange anesthésique est plus concentré en cyclopropane.

Au niveau du côlon, on observe généralement des mouvements rythmiques qui apparaissent très peu de temps après le début de l'anesthésie. Il se produit souvent un spasme prolongé des muscles coliques. On suppose que cette réaction est due à la libération d'acetylcholine,

conséquence normale de son action parasympathicomimétique. Quant à ses effets sur le petit intestin, ils sont encore mal connus.

La glycémie subit une hausse légère durant l'anesthésie au cyclopropane. Un diabétique peut cependant subir cette narcose sans danger, à condition qu'il n'y ait pas d'obstruction des voies respiratoires, que la concentration en oxygène du mélange soit suffisante et qu'il n'y ait pas d'erreurs de technique. Youmans et ses collaborateurs (Portland, Oregon) ont constaté des variations minimes de la glycémie chez les malades anesthésiés proprement au cyclopropane ; dans trente pour cent des cas, la glycémie n'a subi aucune modification.

La température à la surface du corps s'élève rapidement, dès le début de l'anesthésie, par suite de l'apparition d'une vaso-dilatation périphérique marquée. Ce phénomène se produit à condition que le mélange respiré ne contienne pas plus de 5.4 pour cent de gaz carbonique ; sinon, le flot périphérique diminue.

L'action du cyclopropane sur le cerveau se manifeste par une perte de conscience rapide. Le sang fixe le gaz avec une rapidité extraordinaire et le transporte au cerveau où il est supposé avoir une action spécifique sur les lipoïdes cérébraux. Il donne une période d'excitation, atténuee, mais réelle.

Le système cardio-vasculaire présente des réactions particulièrement intéressantes, au cours de l'anesthésie au cyclopropane. On sait que des concentrations trop élevées par rapport à l'oxygène peuvent entraîner l'apparition d'arythmies, de bradycardie ou de tachycardie ; on peut même voir survenir de la fibrillation ventriculaire terminale, si l'on emploie des doses toxiques ou si l'on fait des injections concomitantes d'adrénaline. Le mécanisme de ces arythmies a été bien étudié, en particulier par Vernon Lee et ses collaborateurs. Ceux-ci ne croient pas devoir les attribuer à un manque d'oxygène ; ils croient que c'est la concentration trop forte du cyclopropane dans le mélange qui déprime directement le myocarde et entraîne l'arythmie. D'après une statistique de Taylor, de l'Université du Texas, sur un total de 33,777 anesthésies au cyclopropane, le nombre de ces arythmies spontanées n'a pas dépassé 6.5 pour cent des cas. Ces chiffres sont basés sur la prise du pouls. D'autres anesthésistes ont trouvé des chiffres beaucoup plus élevés en

se servant de l'électrocardiographe. L'administration préliminaire de barbituriques, d'atropine, de morphine, ne change en rien la fréquence de ces arythmies. Les nerfs vagus n'ont pas d'influence réelle sur ces arythmies spontanées, d'après des expériences faites en sectionnant les nerfs vagus et les filets sympathiques du cœur.

Les indications et les contre-indications du cyclopropane découlent de ses propriétés pharmacologiques. A notre avis, il est indiqué dans la majorité des opérations et chez presque tous les malades. Il peut même être administré, avec prudence, aux bébés et aux enfants, bien que, dans ces cas, nous lui préférions l'éther. Chez les vieillards, on emploiera des doses faibles, en surveillant étroitement le myocarde. Nous avons eu, tout récemment, l'occasion d'administrer le cyclopropane à une dame de soixante-quinze ans pour une amputation de la cuisse. Cette malade avait une gangrène diabétique, mais son diabète était sous contrôle. Elle avait une azotémie de 1 g. 50 pour mille ; une pression artérielle de 160/100. L'électrocardiographie, effectuée la veille, ne révélait rien d'anormal. Aussi, lui avons-nous administré le cyclopropane à doses faibles. Son comportement, pendant et après l'anesthésie, fut très bon. Les suites opératoires furent normales. Il semble bien que, chez les sujets âgés, le meilleur guide soit l'électrocardiogramme. Il serait dangereux d'employer le cyclopropane chez ces malades, sans avoir pris, au préalable, cette précaution que nous considérons indispensable. Pour notre part, le pentothal, administré à petites doses, s'est révélé l'anesthésique de choix chez les malades âgés.

Dans l'hypertension, le cyclopropane nous semble être le meilleur anesthésique parmi les agents administrés par inhalation. Il fournit une induction douce et rapide et n'expose pas à des poussées subites d'hypertension, quand le pourcentage d'oxygène est suffisant. La médication préliminaire est ici très utile, parce qu'elle prévient la tension nerveuse chez ces malades.

Le cyclopropane nous paraît contre-indiqué chez les cardiaques qui présentent une forme quelconque d'arythmie ou, même, de simples extra-systoles. Lorsque les lésions cardiaques sont bien compensées, nous administrons quand même le cyclopropane, mais à petite dose et toujours associé à l'éther. Au moindre signe d'arythmie, nous faisons

des injections intra-veineuses de digitaline que nous répétons au besoin. L'éther est ici donné par la méthode à circuit fermé qui permet l'emploi de fortes concentrations d'oxygène.

Chez les patients qui ont eu une hémorragie récente, le cyclopropane nous paraît être un agent anesthésique très utile : il améliore la circulation et renforce les contractions cardiaques. Ces malades sont déjà en état de choc et, de ce fait, leur anesthésie peut se faire avec des doses minimes. Le cyclopropane élève la pression artérielle qui est très basse, donne plus d'amplitude au pouls et ralentit les mouvements cardiaques.

De l'avis de Rovenstine et de Hershey, le cyclopropane serait le meilleur agent anesthésique dans l'état de choc, surtout quand les malades ont saigné. Nous avons constaté que l'on peut commencer l'anesthésie avant même d'avoir traité le choc et qu'il est possible de lutter contre le choc au cours de l'anesthésie sans fatiguer le malade. La peau reste chaude et conserve une bonne couleur pendant de longues opérations. Le malade anesthésié au cyclopropane s'adapte mieux aux pertes sanguines, même importantes ; il supporte mieux les injections de liquides thérapeutiques. Pour notre part, nous préférons associer le cyclopropane à l'éther en circuit fermé, à cause des propriétés toni-cardiaques de ce dernier.

Le cyclopropane s'est révélé un excellent anesthésique dans la chirurgie thoracique. Le mélange contient une forte proportion d'oxygène et il entraîne une dépression respiratoire très utile dans ce genre d'interventions chirurgicales. Grâce à l'appareil employé, nous pouvons augmenter à volonté la pression intra-pulmonaire et mesurer facilement cette pression à l'aide d'un manomètre spécial ; c'est là un avantage marqué, surtout en présence d'un pneumothorax.

Dans les opérations mineures, nous employons de préférence le pentothal ou le protoxyde d'azote. Cependant le cyclopropane, ici, peut encore être très utile, étant donné la rapidité de son absorption et de son élimination. Le réveil est cependant plus rapide lorsqu'on emploie le protoxyde d'azote.

Jusqu'à ces dernières années, le cyclopropane paraissait être l'anesthésique idéal dans les interventions sur l'œsophage. Aujourd'hui, on se sert, de préférence, d'un mélange éther-oxygène que l'on administre

par voie endo-trachéale. Chez les sujets hyperémotifs et chez les gros fumeurs, l'administration de cyclopropane a pu entraîner des bronchospasmes accompagnés de contractures des muscles intercostaux. On peut cependant éviter ces accidents en lui associant l'éther, l'anesthésie étant donnée sous pression positive.

Le cyclopropane comporte des incompatibilités médicamenteuses qu'il importe de bien connaître. En particulier, il faudra éviter l'administration concomitante de substances sympathicomimétiques telles que l'adrénaline, sous peine de voir apparaître des accidents graves, voire même mortels. L'administration, au cours de l'anesthésie, de pituitrine, à cause de son action hypertensive, a pu provoquer des accidents sérieux d'ordre anaphylactique, cardiaque et respiratoire.

L'administration du cyclopropane se fait par inhalation, à l'aide d'un appareil à circuit fermé dans lequel le malade respire, sans avoir aucun contact avec le milieu extérieur. Cet appareil est muni d'un dispositif rempli de chaux sodée qui fixe le gaz carbonique. La méthode à circuit fermé est la seule qui soit employée aujourd'hui. Elle a l'avantage d'être économique et elle assure le succès de l'anesthésie.

Le mélange inhalé contient un fort pourcentage d'oxygène ; par conséquent, il ne stimule pas la respiration ; bien au contraire, il la déprime fortement. Il n'est pas irritant pour l'arbre respiratoire, à la condition qu'on ne laisse pas s'accumuler le gaz carbonique qui, lui seul, semble responsable des lésions alvéolaires.

Les signes de l'anesthésie sont identiques à ceux que l'on observe au cours de l'emploi des autres agents anesthésiques. Ils sont cependant plus difficiles à reconnaître. Les concentrations sanguines varient rapidement et l'anesthésie passe souvent, sans transition, d'une phase à l'autre.

Avant l'anesthésie, on doit toujours éviter de donner une médication par trop dépressive qui viendrait ajouter ses effets à ceux du mélange pour diminuer davantage l'amplitude de la respiration. En négligeant de prendre cette précaution, on peut voir apparaître des troubles respiratoires, au cours de l'anesthésie, et des complications post-opératoires, dues au fait que le malade, à la fin de l'opération chirurgicale, est soustrait brusquement à une atmosphère riche en oxygène.

L'induction par le cyclopropane est tranquille et agréable (l'excitation est rare), sans rêves ni impressions d'étouffement. Une anesthésie bien conduite procure un sommeil naturel. La peau est sèche et chaude ; elle conserve sa coloration normale ; la respiration est calme ; les muscles sont relâchés mais ils conservent leur tonus. Le réveil est d'autant plus rapide que l'anesthésie a été de plus courte durée et que la médication pré-opératoire a été moins intense.

Depuis cinq ans, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, nous avons administré le cyclopropane à plus de deux mille malades. Dans la majorité des cas, nous l'avons associé à d'autres agents anesthésiques et nous sommes convaincus de l'avantage de cette méthode. En effet, plusieurs anesthésiques employés simultanément additionnent leur action, combinent leurs qualités, corrigent leurs défauts respectifs, de telle sorte que l'anesthésie peut être menée à bonne fin avec des doses réduites de chacune de ces substances. C'est ainsi que nous l'associons couramment au pentothal, à l'éther, au curare.

Le curare a l'avantage de faire disparaître le tonus musculaire, parfois nuisible au chirurgien. Il est administré, de préférence, au début de l'intervention ; il procure un relâchement musculaire plus complet avec une anesthésie minima. En conséquence, les suites opératoires sont meilleures, la chute de la pression artérielle est moins prononcée, le pouls conserve plus d'amplitude. Chez un malade qui a reçu de la morphine et du curare, la concentration en cyclopropane ne dépasse généralement pas dix pour cent, dans les premiers stades de l'anesthésie et elle peut être réduite, dès que l'exploration abdominale est terminée. On peut cesser l'anesthésie, après soixante à quatre-vingt-dix minutes.

L'association du cyclopropane à l'éther a pour avantage de prévenir les arythmies en permettant l'emploi de plus faibles quantités de cyclopropane.

L'administration du pentothal, au début de l'anesthésie, permet une induction plus rapide, supprime l'application du masque toujours désagréable pour le malade et requiert des doses beaucoup plus faibles de cyclopropane. Ces deux anesthésiques peuvent être associés avec avantage à tous les stades de l'anesthésie.

L'administration du cyclopropane s'accompagne parfois d'incidents, de complications plus ou moins graves, qu'il est bon de connaître afin de les éviter dans la mesure du possible.

Le laryngo-spasme peut survenir lorsque l'anesthésie est insuffisante et il est souvent causé par l'introduction trop précoce du tube pharyngien ou, par suite de tractions intempestives sur l'œsophage, au cours d'interventions sur l'estomac. Il s'agit alors d'un réflexe de défense qui s'établit, le plus souvent, graduellement. S'il n'existe qu'à l'état d'ébauche, on devra cesser immédiatement le cyclopropane, donner de l'oxygène et augmenter l'anesthésie au pentothal afin de couper le réflexe. Lorsque le spasme est bien constitué, on cesse le cyclopropane, on administre de trois à cinq centimètres cubes de coramine par voie intra-veineuse afin de réveiller le malade ; on fait respirer de l'oxygène pur ou, ce qui est mieux, de l'hélium à une concentration de quatre-vingt pour cent. Certains anesthésistes ont obtenu de bons résultats, dans ces cas, en employant le curare par voie intra-veineuse.

Le saignement des capillaires est une complication plutôt ennuyeuse. On y remédie en diminuant l'apport du cyclopropane, en ajoutant de l'éther au mélange et en vérifiant l'absorption du gaz carbonique par la chaux sodée qui peut être saturée.

L'œdème du poumon est une complication plutôt rare. On le traite en augmentant la pression intra-pulmonaire et en administrant du sérum glucosé hypertonique par voie intra-veineuse.

Les convulsions surviennent rarement au cours de l'anesthésie par le cyclopropane. Elles disparaissent rapidement après l'administration intra-veineuse d'amytal de sodium, de pentothal, de curare.

Le choc au cyclopropane est une complication plus fréquente. Il survient, en général, à la fin de l'anesthésie ou dans les heures qui suivent. On l'attribue à un excès de gaz carbonique accumulé dans le sang du malade. Il se distingue du choc opératoire parce qu'il s'accompagne d'une bradycardie marquée. Il peut être prévenu, dans de nombreux cas, en donnant l'oxygène à doses décroissantes avant d'enlever le masque, à la fin de l'anesthésie. En période de choc, on placera le malade tête basse ; on fera des injections d'extraits de cortico-surrénale, de sérum mixte isotonique, de sang complet, de plasma, etc.

Les irrégularités cardiaques se traitent par l'oxygène, l'éther en inhalation, la digitaline intra-veineuse. On peut aussi employer l'atropine à la dose de  $\frac{1}{150}$  de grain, par voie intra-veineuse.

La dépression respiratoire est presque normale au cours de l'anesthésie au cyclopropane. Si la respiration est arrêtée complètement, on cessera le cyclopropane, on administrera l'oxygène et l'éther en inhalation et on fera la respiration contrôlée, toujours sous faible pression.

Les nausées et les vomissements légers sont communs, à la suite de l'anesthésie au cyclopropane. L'atonie intestinale est rare. On ne constate jamais de complications hépatiques. La rétention urinaire, les embolies, les thromboses, les psychoses, sont très rares.

Il existe une allergie au cyclopropane qui se traduirait par de l'asthme, de la rhinite spasmotique, de l'œdème de Quincke. Ces réactions allergiques surviennent, en général, chez les patients prédisposés, chez les asthmatiques, par exemple. Elles apparaissent pendant l'anesthésie seulement. On les traite avec succès par des inhalations d'un mélange d'hélium (soixante-dix-neuf pour cent) et d'oxygène (vingt et un pour cent).

Le réveil tardif n'est pas une complication bien grave. On y remédie par des injections de coramine par voie intra-veineuse et des inhalations d'oxygène.

Il nous a paru intéressant d'exposer devant vous les résultats que nous avons obtenus de l'emploi du cyclopropane, agent anesthésique dont nous faisons un usage constant et qui, jusqu'à aujourd'hui, nous a rendu les services les plus utiles.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ADRIANI et ROVENSTINE, *American Journal of Physiology*, **129** : 299, 1940.
2. ADRIANI, John, et ROVENSTINE, E. A., *Anesthesiology*, (nov.) 1943.
3. ALLEN, C. R., et collaborateurs, *Anesthesiology*, (mai) 1945.
4. *Anesthesiology*, **5** : 598, 1944.
5. *Anesthesiology*, **4** : 487, 1943.

6. BELINKOFF, Stanton, *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, **48** : 1, 109, (juillet) 1944.
  7. BEYER, K. H., *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, **79** : 49, (juillet) 1944.
  8. GOLDEN, Robert, et MANN, Franck C., The effects of drugs used in anesthesiology on the tone and motility of the small intestine, *Anesthesiology*, (nov.) 1943.
  9. GOODMAN, L., et GILMAN, A., The pharmacological basis of therapeutics, *Mac-Millan Co.*, New-York, 1941.
  10. HERSHY, S. G., et ROVENSTINE, E. A., *Anesthesiology*, **5** : (mars) 1944.
  11. HERSHY, S. G., et ROVENSTINE, E. A., *Anesthesiology*, **6** : 367, 1945.
  12. MARSHALL, S. V., et DALY, H. J., Cyclopropane anesthesia, *Anesthesia & Analgesia*, (nov.) 1938.
  13. MILOWSKY, Jack, et ROVENSTINE, E. A., *Anesthesiology*, **7** : 323, 1946.
  14. ROCHBERG et ULLMAN, *Anesthesiology*, **4** : 1943.
-

## **UNE TUMEUR RÉTROPÉRITONÉALE**

par

**Sylvio LEBLOND**

*Chef du Service de médecine à l'Hôpital des anciens combattants*

et

**Roger DUNNE**

*Interne junior à l'Hôpital des anciens combattants*

---

Le 17 janvier 1946, arrivait à notre hôpital, alors Hôpital militaire de Québec, un sous-officier de 22 ans. Ce jeune homme avait été râpatrié parce qu'il présentait une masse abdominale.

Il avait été admis à l'hôpital n° 24, en Angleterre, le 4 novembre 1945, laparotomisé le 13 décembre, et évacué, le 2 janvier 1946, sur le navire-hôpital *Lady Nelson* à destination du Canada.

Depuis 2 ans, il se plaignait de vagues troubles digestifs : sensation, après les repas, de plénitude à l'épigastre qu'il calmait assez bien avec des sels effervescents ou des poudres alcalines.

Quelques semaines avant son entrée à l'hôpital, ces troubles s'étaient exagérés. Il les attribuait au fait qu'il avait soulevé des poids lourds, peu auparavant. Une douleur sourde s'était installée sous les côtes gauches et il la sentait continuellement. Le médecin de son unité fut consulté et le fit hospitaliser.

Tout ce qu'on observe, au moment de son hospitalisation, le 4 novembre 1945, c'est une pâleur assez visible et un malaise à l'épigastre s'étendant à l'hypochondre gauche et au flanc gauche. On trouve du pus et des globules rouges dans son urine.

On émet les possibilités diagnostiques suivantes :

- 1<sup>o</sup> ulcère gastrique ;
- 2<sup>o</sup> colique rénale gauche ;
- 3<sup>o</sup> pleurésie diaphragmatique.

Le 19 novembre 1945, un pyélogramme intra-veineux ne révèle rien d'anormal. Il y a encore, à ce moment, du pus et de l'albumine dans ses urines.

Le 29 novembre, le major Young trouve, sous les côtes gauches, une tumeur abdominale à contours irréguliers, qu'il croit être une maladie de Hodgkin ou un hypernéphrome. Cette masse, grosse comme un pamplemousse et plus ou moins mobile, occupe l'hypochondre gauche et s'étend presque jusqu'à l'ombilic.

Le lt-col. Kitchen voit le malade à ce moment et, se basant sur les signes cliniques, la négativité des examens radiologiques de l'appareil digestif et des voies urinaires, il pense à une tumeur d'un organe rétropéritonéal : un pseudo-kyste du pancréas.

Le 13 décembre le malade est opéré. La laparotomie met en évidence une tumeur grosse comme un pamplemousse, rétropéritonéale, ayant des prolongements dans le mésentère du côlon transverse et du petit intestin. Il n'y a pas, apparemment, de métastase. La ponction de la masse ne donne rien. L'opération n'est pas possible. Une biopsie est faite et la paroi est fermée par-dessus la tumeur.

Le rapport anatomo-pathologique est celui d'un sarcome à évolution rapide. Les suites opératoires furent assez graves. Le malade entre en convalescence et, un mois plus tard, il est admis à notre hôpital.

Il est pâle, amaigri, mais il ne souffre pas trop. Il a une sensation de plénitude dans le ventre et une masse qui le gêne. A l'examen, on trouve une tuméfaction assez régulière, dure, occupant toute la paroi supérieure de l'abdomen, grosse comme une tête de jeune enfant, non mobile, soulevant la paroi abdominale qui est arrondie, lisse, parcheminée, et sur laquelle on remarque une cicatrice médiane assez récente.

La formule sanguine fournit les renseignements suivants : 4,900,000 globules rouges, 12,800 globules blancs et 85% d'hémoglobine.

L'examen radiologique des poumons est normal. Le transit digestif montre un estomac refoulé à droite par une masse abdominale homogène, grosse comme une tête d'enfant.

Nous prenons pour acquis le diagnostic clinique et histo-pathologique fait en Angleterre. Le chirurgien de l'hôpital, le Dr Dinan, est consulté et il ne conseille pas l'intervention chirurgicale.

Le malade est traité par la radiothérapie profonde, à l'hôpital du Saint-Sacrement, à trois reprises : en janvier, en mars et en septembre 1946. Au début du traitement, il a semblé que la tuméfaction avait diminué mais, en septembre, elle remplissait tout l'abdomen, sauf un espace en forme de croissant dans l'hypogastre et les deux fosses iliaques. L'ombilic est refoulé à droite. La paroi abdominale est tendue, mais il n'y a pas de circulation collatérale. On note de l'œdème à la jambe droite.

Une nouvelle formule sanguine donne les chiffres suivants : globules rouges : 3,510,000, globules blancs : 11,700, hémoglobine : 76%.

Il est impossible de mettre en évidence l'existence d'une métastase osseuse, vertébrale ou autre.

Le malade revient à l'hôpital, le 10 décembre 1946, pour mourir, cette fois-ci. Il est en piètre état. Il souffre constamment de douleurs abdominales. L'abdomen est gonflé, tendu, douloureux et fait contraste avec une maigreur marquée et une pâleur cireuse. Les membres inférieurs sont œdématisés. La pointe du cœur est fortement repoussée en haut et à gauche. Il urine peu et avec beaucoup de difficulté. Le malade a peu d'appétit et dès qu'il mange il se sent tout de suite rempli et satisfait. On commence à lui donner de la morphine.

Le 24 décembre, il présente un syndrôme péritonéal : affaissement, prostration, nez pincé, vomissements abondants qui deviennent fécaloïdes, pouls rapide, température à 96°F. Le 25 décembre, il meurt vers 8 heures du soir. L'autopsie est faite, le soir même, par le Dr Louis Berger. En voici le protocole : « L'autopsie met en évidence une volumineuse tumeur rétropéritonéale qui a conditionné toutes les autres lésions.

« La tumeur mesure 37 x 23 x 14 cm., occupe les trois quarts supérieurs de la cavité abdominale et semble avoir pris naissance au niveau du mésentère. Elle est bosselée et en général assez bien limitée, mais a contracté de nombreuses adhérences avec des anses grèles et avec la paroi abdominale antérieure. Le situs abdominal est profondément bouleversé : le foie est basculé vers la droite de presque 90°, de sorte



Fig. 1. — Tumeur rétropéritonéale (face antérieure). Aspect nodulaire.

que la vésicule regarde la ligne médiane ; l'estomac et la rate sont refoulés dans la coupole diaphragmatique gauche et le premier est très comprimé ; le duodénum est presque rectiligne et longe le bord droit de la tumeur ; le pancréas est situé en arrière de la tumeur et aplati ; la majeure partie des anses grèles sont refoulées vers le petit bassin et un paquet d'environ 3 anses présente un volvulus et un début d'infarcissement hémorragique ; des anses jéjunales sont allongées, re-

dressées, moulées sur la tumeur et comprimées ; un paquet d'anses grèles est refoulé dans la région cœcale. Le côlon est comprimé et contourne la tumeur, mais ne fait, nulle part, corps avec elle.

« La tumeur elle-même se libère assez facilement, malgré les adhérences ; celles-ci forment de nombreuses cavités entre les saillies de la tumeur et les tissus voisins. Ces cavités et la cavité péritonéale

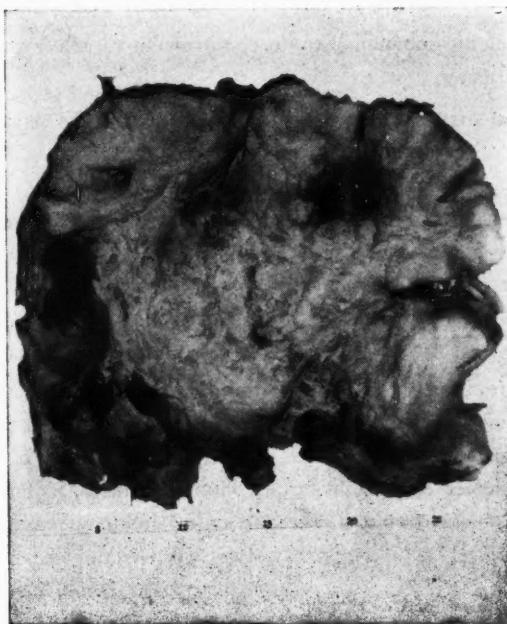


Fig. 2. — Tumeur rétropéritonéale (coupe médiane).

principale contiennent un liquide séro-sanguinolent d'un volume total d'approximativement 5 litres.

« La rate, les reins et les surrénales sont sensiblement normaux. L'aorte et la veine cave sont normales, mais très comprimées.

« Le diaphragme et les viscères thoraciques sont refoulés vers le haut, le premier atteignant le niveau de la 4<sup>e</sup> côte.

« Les membres inférieurs présentent un œdème assez marqué.

« La tumeur présente une disposition à gros noyaux et une consistance mollosse et friable ; sa couleur est très légèrement jaunâtre. A la coupe, elle est humide et assez homogène. Dans l'ensemble, elle est relativement bien limitée, mais est dépourvue de coque propre et s'étend dans les adhérences, où elle fait par conséquent preuve d'un certain degré d'envahissement. Il n'y a cependant nulle part aucune métastase proprement dite et la tumeur apparaît ainsi d'une malignité plutôt restreinte, ses effets pathologiques étant essentiellement dus à son volume et aux phénomènes de compression qu'elle exerce sur l'ensemble des viscères.

« *Examen histologique.* La tumeur est constituée par des cellules fusiformes étroites et allongées qui sont très régulières et disposées en faisceaux peu entrecroisés et qui n'élaborent que très peu de substance fondamentale. Les mitoses sont très rares. Par-ci, par-là, il y a des plages de sclérose ou de nécrose. La tumeur est irriguée par des vaisseaux indépendants des éléments néoplasiques (sans circulation lacunaire). Sur la périphérie, les limites sont assez nettes, mais il n'y a pas de coques et les adhérences sont partiellement infiltrées par des boyaux tumoraux.

« Les caractères de la tumeur sont, par conséquent, intermédiaires entre ceux d'un néoplasme bénin et ceux d'un sarcome et la tumeur peut aussi bien être considérée comme un fibrome très cellulaire présentant un degré modéré d'aggressivité que comme un fibrosarcome d'une malignité très restreinte et n'ayant en particulier donné aucune métastase. »  
*(Dr Louis Berger.)*

L'espace rétropéritonéal est compris entre la région lombaire et les os iliaques, le péritoine et la paroi postérieure de la cavité abdominale. Les tumeurs de cette région prennent naissance en arrière du péritoine qu'elles repoussent à mesure qu'elles grossissent. Elles sont bien distinctes des tumeurs des organes rétropéritonéaux tels que le pancréas, le rein et la surrenale.

Eisendarth et Rolnick ne se hasardent pas à expliquer la provenance de ces proliférations, mais la plupart des auteurs modernes expliquent ces tumeurs par le développement de cellules embryonnaires urogénitales qui sont restées dans cette région où elles ont leur origine. Ce qui

confirme cette théorie, c'est qu'on trouve les mêmes formations dans les tumeurs du système urogénital adulte et que ces tumeurs produisent souvent des métastases rétropéritonéales.

Pendant la formation de l'embryon, le système urogénital est repoussé en avant par les muscles et la colonne vertébrale et il est possible que quelques cellules se trouvent isolées au cours de ce processus et cessent d'évoluer. D'après Speeman, les cellules déplacées de l'organe auquel elles appartiennent perdent leur relation avec le centre régisseur de la multiplication qui existe dans chaque colonie cellulaire. Elles se multiplient alors à tort et à travers.

Lind prétend que ces néoplasies peuvent être dues aux abus d'alcool et à l'irritation qui est produite par les changements chimiques causés par l'évacuation intestinale. Cette théorie rend plutôt embarrassante toute prophylaxie sérieuse.

Ces tumeurs semblent plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire à la lecture des ouvrages de théorie médicale ou chirurgicale. Donnelly en a trouvé au delà de cinq cents cas dans la littérature médicale et il en a lui-même relevé 95 cas dans les hôpitaux de l'Université de l'Iowa en 20 ans ; soit, en moyenne, un tous les deux mois et demi. Il prétend donc que la tumeur rétropéritonéale doit toujours faire partie du diagnostic différentiel de toute masse abdominale.

Les auteurs s'accordent à dire que ces tumeurs sont de toutes sortes si l'on étudie leur aspect, leur malignité, leur composition et leur fréquence suivant l'âge, le sexe ou la race.

Énumérer leurs caractères histologiques serait écrire tout un traité de pathologie, car on y retrouve de tout. Plusieurs de ces néoplasies sont formées de tissus non identifiables. On semble, cependant, trouver le plus fréquemment, des lipomes et des sarcomes et, généralement, une association de l'un et de l'autre. Elles sont généralement volumineuses (jusqu'à 69 livres d'après Frank). Il y a peu de symptômes, au début. Elles sont généralement placées à proximité des organes voisins : reins, uretères, pancréas, intestins, ce qui rend leur excision difficile. Elles peuvent envahir le mésentère, le mésocôlon, le sigmoïde, le cæcum, le canal inguinal, la fesse, etc.

Les sarcomes et les lipomes semblent être les plus fréquents. Ces lipomes, bénins d'apparence, récidivent souvent, soit parce que de très petites tumeurs ont passé inaperçues lors de l'intervention chirurgicale, soit parce qu'ils contenaient des éléments sarcomateux non retrouvés à l'examen histologique de la pièce biopsique. Ceci est vrai en général de toutes les tumeurs rétropéritonéales.

Généralement encapsulées, elles n'ont pas de tendance à envahir les tissus ou les organes voisins ni à produire des métastases. Leur tendance à récidiver sur place permet de les considérer comme des tumeurs malignes. On a cependant signalé des cas de guérison et Frank rapporte un cas de myxome, considéré inopérable, qu'il a traité par la radiothérapie et son malade se portait très bien, neuf ans plus tard.

Ces tumeurs seraient une fois et demi à deux fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, si l'on excepte les tumeurs kystiques qui sont plus fréquentes chez le femme. Elles apparaissent le plus souvent entre 40 et 60 ans. On en a signalé plusieurs cependant chez des plus jeunes : huit ans et demi, six ans, un an et même dans un cas, la tumeur existait à la naissance. Notre malade avait 22 ans. Donnelly admet que l'âge n'a pas une grande importance, car, dans sa série de 95 cas, 42% avaient moins de 40 ans et l'âge moyen était de 43.4 ans.

La symptomatologie est très fruste. Le malade consulte son médecin pour des troubles digestifs vagues ou bien parce qu'il a perçu une masse abdominale. Il y a toujours concomitance d'amaigrissement et de perte de la force musculaire. Les troubles de compression n'apparaissent que très tard, car la tumeur a beaucoup d'espace où elle peut s'accroître et elle peut acquérir un volume considérable avant de déterminer des phénomènes de compression des viscères voisins. On a décrit de l'œdème unilatéral au membre inférieur et une différence de température entre les deux membres inférieurs. En résumé, la dyspepsie, l'amaigrissement, la perte de la force musculaire et l'apparition d'une masse abdominale sont les éléments du tableau symptomatique de la tumeur rétropéritonéale.

Le diagnostic est quasi impossible sans le secours de la radiographie et, bien qu'un transit digestif et un lavement baryté puissent faire soupçonner la tumeur en montrant des organes comprimés ou repoussés en

dehors de leur position normale, on ne peut guère localiser la masse sans un pyélogramme. Tous les auteurs s'accordent à donner la première place au pyélogramme rétrograde. Il permet d'éliminer une tumeur rénale. Il fait penser à une tumeur rétropéritonéale lorsque les uretères sont repoussées latéralement et surtout en avant. Il n'y a guère que ces tumeurs, en effet, qui puissent repousser l'uretère de derrière en avant et faire tourner le rein sur son axe.

Le traitement de choix, lorsqu'il est possible, est l'excision chirurgicale suivie de la radiothérapie. Parfois, en extirpant la tumeur, on a dû enlever un rein, presque tout le grêle et même, d'après Braun, 2 cm. de l'aorte abdominale, au-dessous des artères rénales. A la Clinique Mayo, on a trouvé que 7.4% seulement des cas étaient opérables. Le risque immédiat semble beaucoup plus grand lorsque la tumeur est à prédominance sarcomateuse.

Frank prétend avoir obtenu une guérison complète par la radiothérapie seule, dans un cas de myxome. La radiothérapie seule peut prolonger la vie d'un an, en moyenne, et elle soulage considérablement le malade.

En résumé, les tumeurs rétropéritonéales sont des tumeurs assez rares auxquelles il faut toujours penser quand on trouve une masse abdominale. Elles sont presque toujours malignes, malgré leur constitution histologique qui, parfois, semble démontrer le contraire. Le seul moyen de faire un diagnostic précis, c'est l'emploi du pyélogramme rétrograde. La seule chance de survie est l'excision chirurgicale suivie de radiothérapie ou la radiothérapie seule si la tumeur est inopérable.

Notre malade, un jeune homme de 22 ans, a présenté une tumeur rétropéritonéale du type fibrosarcome et de malignité restreinte. Une laparotomie pratiquée en Angleterre, le 13 décembre 1945, a montré qu'elle était inopérable. Grâce à la radiothérapie, le malade a survécu exactement un an.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BOYD, W., *Surgical Pathology*, 1938, 21, 410.
2. BOYD, W., *Textbook of Pathology*, 1938, 24, 635.
3. DONNELLY, B. A., *Surg., Gyn. & Obst.*, 1946, vol. 83, n° 6, p. 706.

4. EISENDRATH et ROLNICK, *Urology*, 1938, 43, 794.
5. FRANK, R. T., *Text. Surg.*, 1938, 4, 562.
6. HANDFIELD-JONES, R. M., *Brit. J. of Surg.*, 1924, 12, 119.
7. HANSMANN et BUDD, *J.A.M.A.*, 1932, 98, 6.
8. ILLINGWORTH et DICK, *Text. Surg., Path.*, 1945, 27, 548.
9. LIND, *Annals of Surg.*, 1930, 92, 1067.
10. MACCALLUM, W. G., *A Textbook of Pathology*, *W. B. Saunders Company*, 1942.
11. PÉAN, J., *Tumeurs de l'abdomen*, 1885, 11, 163.
12. PEMBERTON et WHITLOCK., *Surg. Clin. N. Amer.*, 1943, 14, 601.
13. SWEETNER, T. H., *J. Urol. Balt.*, 1942, 47, 619.
14. WALLENDORF, L. von, *Arch. Klin. Chir.*, 1921, 115, 751.

#### DISCUSSION

Le Dr J.-L. Petitclerc a présenté, à une réunion de chirurgiens, tenue à Québec, en janvier 1947, deux observations de tumeur rétro-péritonéale. Le premier cas était celui d'un homme de 54 ans, ayant développé une masse abdominale que les médecins avaient d'abord considérée comme une rate volumineuse mais qui était en réalité un lipo-sarcome difficilement énucléable. En dépit de la malignité de cette tumeur extirpée en janvier 1945, l'opéré vivait encore en janvier 1947 et se portait très bien. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une fillette qui avait été retirée du couvent à cause de douleurs abdominales qui l'avaient conduite à une laparotomie. Le Dr Petitclerc observa, à cheval sur la 2<sup>e</sup> vertèbre lombaire, entre cette dernière et l'aorte, une masse arrondie blanchâtre, pulsatile donnant l'impression d'un anévrysme de l'aorte. Cette masse fut énucléée prudemment. L'examen histo-pathologique révéla un ganglio-neurome, selon le rapport du Dr Louis Berger.

(Ph. R.)

---

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRACTIQUES

---

## CONSIDÉRATIONS

### SUR LE CANCER DU LARYNX

---

Le cancer du larynx, considéré comme une rareté avant l'ère jacksonnienne, est heureusement reconnu plus tôt et plus fréquemment, de nos jours, grâce à la vulgarisation de l'examen laryngoscopique et endoscopique.

Déjà, en 1855, Manuel Garcia, l'inventeur du laryngoscope, avait permis l'étude clinique du cancer laryngé par son heureuse découverte. Depuis, Butlin, Felix, Semon, Chevalier Jackson père et fils, Sir St. Clair Thomson, John E. Mackenty, G. Tucker et bien d'autres, ont précisé les notions cliniques et histo-pathologiques et les indications thérapeutiques *chirurgicales et physiothérapeutiques* du cancer du larynx.

Aujourd'hui, il n'est plus permis de méconnaître l'existence d'un cancer laryngé et, moins encore, de temporiser.

#### *Étiologie :*

La cause véritable du cancer du larynx ne nous est pas encore connue, mais l'analyse des nombreuses observations publiées démontre, sans preuve absolue, qu'il existe des *causes prédisposantes*. Chevalier Jackson insiste sur l'abus vocal (soixante-quatre pour cent), sur les

irritations chroniques, le tabac, plus rarement la syphilis qui sont autant de facteurs prédisposants.

*Sexe.* La femme est rarement atteinte et, pour en donner un exemple, je cite la statistique de St. Clair Thompson, qui, pour cent cinq cancers endo-laryngés, trouve quatre-vingt-quatorze hommes et onze femmes, et celle de Semon qui comprend deux cent douze cas, répartis de la façon suivante : cent soixante dix-sept hommes et trente-cinq femmes.

Le cancer de la région sous-glottique serait plus fréquent chez la femme. Logan Turner, sur quatre-vingt-seize cas, en relève quatre-vingt-trois chez la femme et treize chez l'homme.

*Age.* C'est entre quarante et soixante-dix ans que le cancer du larynx se voit le plus fréquemment, surtout entre cinquante et soixante ans. Les jeunes et les vieillards en sont parfois atteints, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations rapportées dans la littérature médicale. Chez les jeunes, il semble que c'est le sexe féminin qui en est le plus fréquemment atteint.

*Siège.* Les cordes vocales sont le siège de prédilection du cancer endo-laryngé, à tel point que les oto-laryngologistes sont quasi unanimes à croire que le cancer extrinsèque, sauf de rares exceptions, est une extension d'un cancer intrinsèque.

C'est, actuellement, la localisation la plus fréquente et on peut penser que cette prédominance organique est aujourd'hui bien établie parce que les médecins connaissent mieux cette lésion tumorale et examinent plus minutieusement leurs malades. Ces derniers se présentent plus volontiers à la consultation médicale parce qu'on leur a appris l'importance du traitement précoce. Plus rare est l'atteinte de la région sous-glottique.

L'épiglotte, les replis arythéno-épiglottiques, les sinus pyriformes et la face pharyngée des arythénoides (cancers extrinsèques), sont secondairement fréquemment atteints ; ils sont plus rarement le siège d'une tumeur primitive.

#### *Variétés cliniques :*

On divise généralement les cancers du larynx en deux grandes variétés cliniques :

*Le cancer intrinsèque.* Il est de beaucoup, le plus fréquent. Il intéresse la région glottique et sous-glottique et semble, dans la majorité des cas, avoir pour point de départ la face supérieure et le bord libre des cordes vocales.

*Le cancer extrinsèque* est celui dont les lésions sont situées sur l'épiglotte, les replis arythéno-épiglottiques, les sinus pyriformes et la face pharyngée des arythénoïdes.

On voit parfois des *cancers mixtes*. Quelques laryngologistes placent dans cette catégorie les cancers laryngés qui présentent à la fois des lésions intra-laryngées et extra-laryngées, quel que soit leur siège primitif.

#### *Symptomatologie :*

*Cancer intrinsèque. — Raucité.* Au stade initial, seule la *raucité* de la voix attire l'attention. Cette *raucité* est parfois intermittente, au début ; puis elle s'accentue progressivement et devient, ensuite, permanente. Ce serait le moment idéal pour une thérapeutique efficace mais, malheureusement le patient n'est pas porté à s'inquiéter d'un si léger symptôme et le médecin, lui-même, n'y voit souvent qu'une simple manifestation catarrhale qu'il attribue à l'abus de tabac ou de la voix, etc.

*Apbonie.* Après un temps plus ou moins long, à la *raucité* succèdent l'*apbonie*, puis la *dysphagie*, les douleurs et parfois l'*otalgie* réflexe. C'est l'indice de l'expansion de la lésion au voisinage : fausses cordes, épiglotte, replis arythéno-épiglottiques, région arythénoïdienne et sous-glotte.

*Cancer extrinsèque.* Son évolution est plus sournoise et ne se révèle par aucun symptôme, au début. Puis on constate l'*envahissement ganglionnaire* et, à la phase ultime, de la *dysphagie*, de la *douleur*, etc. Heureusement, le *cancer extrinsèque* est plus rare. Il est fort regrettable que les individus atteints de *cancer intrinsèque* du larynx consultent d'habitude l'*oto-laryngologue*, à une période avancée de leur maladie.

L'*examen laryngoscopique* s'impose, car, seul, il permet d'*apprecier* les lésions. Cet examen se fait, soit *indirectement*, avec le miroir laryngé, soit *directement*, avec le laryngoscope. L'*aspect* des lésions est fort variable et va de la simple leucoplasie isolée à un segment de corde vocale jusqu'aux lésions *ulcéro-végétantes*.

Cette leucoplasie (*keratosis, hyperkeratosis, leucoplakia*) prend la forme de bandes ou de plaques blanches, d'aspect crayeux, surélevées et reposant librement sur un fond rouge, assez adhérentes, cependant, lorsqu'on veut les enlever à la pince.

*Pronostic :*

Le cancer, cliniquement établi et confirmé histologiquement, peut être bénin, tout au début, s'il est promptement soumis à un traitement approprié.

Plus tard, à la phase d'expansion, la chirurgie, la röntgenthérápie et la curiethérápie ont, exceptionnellement, des résultats heureux. Les lésions ont, en quelque sorte, franchi les limites de la chirurgie en devenant trop étendues.

La leucoplasie laryngée, bien qu'elle soit bénigne en elle-même, n'est pas nécessairement une lésion pré-cancéreuse, mais elle doit être considérée comme une lésion d'alarme.

*Diagnostic différentiel :*

Au stade initial, il est très difficile, la syphilis et la tuberculose étant éliminées, de pouvoir établir si une lésion d'hyperplasie épithéliale sur une corde vocale est cancéreuse. Seule la biopsie permettra de le savoir.

Il ne faut pas exiger de l'histopathologiste plus que la lésion ne permet de prévoir. Ce dernier ne peut dire avec certitude que tel aspect histo-pathologique d'une lésion est nécessairement pré-cancéreux.

La déficience dans le métabolisme de la vitamine A doit toujours être recherchée. Woback et Hower ont rapporté que, chez des rats privés de vitamine A, une kératinisation stratifiée de l'épithélium se substituait à l'épithélium normal de l'arbre respiratoire.

Graham, de son côté, cite le cas d'une kératose laryngée, histologiquement cancéreuse, qui a régressé totalement sous l'effet du traitement par la vitamine A.

*Traitemen t:*

C'est à la chirurgie ou à la röntgenthérápie qu'il faut recourir, très rarement à la curiethérápie. Les méthodes de traitement acceptées

comme utiles sont la laryngo-fissure, la laryngectomie et l'irradiation.

Les facteurs suivants (Ch. L. Jackson) devront nous guider dans le choix du mode de traitement :

- 1° la présence ou l'absence d'adénopathie cervicale métastasique ;
- 2° la localisation et l'étendue des lésions vues en laryngoscopie directe ou indirecte et sur la radiographie plane et de profil ;
- 3° la motilité et la mobilité laryngées ;
- 4° les caractères histo-pathologiques de la lésion ;
- 5° l'état général physique et le tempéramment du patient.

*Indications thérapeutiques :*

La *laryngo-fissure* doit être choisie pour les lésions qui intéressent le tiers moyen d'une corde vocale (*clipping technic*) et pour les lésions qui atteignent la commissure antérieure et envahissent même légèrement l'autre corde (*anterior commissure technic*).

La *laryngectomie* doit être conseillée dans le cas des lésions qui, quoique cordales, ont atteint le segment postérieur et déterminé des troubles de la motilité ; pour les lésions de la corde avec extension sous-glottique et celles qui ont envahi les arythénoïdes mais sans atteinte musculaire et sans métastase ganglionnaire.

Seront soumises à l'*irradiation* toutes les lésions improches à une laryngo-fissure et pour lesquelles une laryngectomie est contre-indiquée, à cause de l'âge, de la santé générale ou du caractère personnel du sujet ; toutes les tumeurs inopérables, c'est-à-dire celles qui, soit par leur extension, soit par leur origine, ont franchi les cordes vocales ou se sont développées en dehors d'elles (cancers extrinsèques) ; celles qui s'accompagnent de métastase, et les lésions qui ont atteint l'extrémité postérieure de la corde vocale sans modifier la motilité vocale.

Voilà, en résumé, le traitement du cancer laryngé, tel que préconisé par Chevalier L. Jackson et ses disciples. La discussion des techniques opératoires et des doses de röntgenthérápnie a été laissée de côté inten-

tionnellement, parce qu'elles n'intéressent que le radiologue et l'oto-laryngologue.

*Conclusions :*

Toute raucité de la voix qui dure depuis plus de trois ou quatre semaines réclame un examen laryngoscopique sérieux, une biopsie et une surveillance médicale régulière. Il est très rare qu'une amygdalite chronique en soit la cause (H. F. Hare et W. B. Hoover).

La présence d'une leucoplasie isolée, à la face supérieure ou au bord libre d'une corde vocale, ou généralisée aux deux cordes et à la commissure antérieure, exigera une surveillance attentive du laryngologue, même après une biopsie excluant le diagnostic de cancer. La transformation cancéreuse est toujours possible, même après quelques années (Eggston) : des observations l'ont prouvé.

Diagnostiqué précocément et traité par un laryngologue averti, un cancer du larynx peut être supprimé, soit par l'irradiation, soit par l'amputation chirurgicale, selon les circonstances. Cette ligne de conduite assure une survie, dans au moins quatre-vingt pour cent des cas, et la conservation de la voix chez le plus grand nombre des malades.

Paul PAINCHAUD,  
*Chef du Service d'oto-laryngologie,  
à l'Hôtel-Dieu de Québec*

---

## CANCERS DE LA PEAU

---

Le cancer, quels que soient son aspect et sa localisation, est une maladie redoutable. Il conduit trop souvent, hélas ! celui qui en est atteint à la déchéance physique et à une mort lente précédée de douleurs et d'angoisse. Le cancéreux se voit littéralement mourir : le médecin est désarmé et la science, impuissante.

On admet qu'en 1944, 14,233 Canadiens sont morts de cancer ou de tumeurs malignes. Pendant le temps écoulé entre l'attaque japonaise sur Pearl Harbour et la fin d'août 1945, 190,000 Américains furent tués ou sont morts de leurs blessures. Durant la même période plus de 570,000 sont morts de cancer ! On estime que 17,000,000 de citoyens des États-Unis actuellement vivants mourront de cancer ; et on croit que 200,000 Canadiens et Américains mourront de cette maladie en 1947. On ne craint pas d'affirmer que le tiers de ceux qui succomberont seront en grande partie responsables de leur mort parce qu'ils n'auront pas reconnu les signes précoce de la maladie ou parce qu'ils n'auront pas demandé l'avis d'un médecin.

Le diagnostic précoce de tout cancer, quelqu'il soit, est de première importance. C'est précisément dans le but de rappeler au médecin les premiers signes de la maladie, les plus importants, que cette série d'articles paraît et sera, par la suite, réunie en un volume. Le médecin, et plus spécialement le praticien, est habituellement le premier consulté par le malade. Les directives données à l'occasion du premier examen médical seront généralement suivies ; et, la plupart du temps, la vie du malade, c'est-à-dire sa guérison, tient aux conseils, aux avis éclairés et prudents donnés par le médecin.

De tous les cancers, celui pour lequel on consulte le plus volontiers est, sans aucun doute, celui de la peau. La lésion en effet est palpable, visible, quelquefois ennuyeuse et souvent inesthétique.

Nous verrons successivement l'étiologie (ou du moins ce que nous croyons en connaître), l'aspect, le diagnostic et le traitement des cancers de la peau.

### ÉTIOLOGIE

Nous ne connaissons pas la cause réelle du cancer cutané, pas plus d'ailleurs que celle d'aucun autre cancer. L'expérience, toutefois, a appris au dermatologue certains faits que des statistiques bien faites, à défaut d'autres preuves, viennent confirmer. Nous ne ferons pas l'énumération de toutes les lésions précancéreuses. Le professeur Berger les a, ici même, analysées. Nous nous attarderons toutefois sur quelques-unes d'entre elles ou sur certaines de leurs particularités.

Tout médecin sait que le cancer cutané peut se développer à la suite d'irritations chroniques : cicatrice d'ancienne brûlure, cicatrices lupiques, etc. Le pétrole, le goudron de houille chez certains sujets, les rayons X manipulés par des personnes non compétentes ou non prévenues, les rayons lumineux, constituent des irritants pour certaines peaux qui développeront des cancers, soit à cause d'une coloration spéciale ou peut-être d'hérédité. La pipe, dans le cancer de la lèvre inférieure, n'est peut-être pas la seule ni même la plus importante cause du cancer des fumeurs. Les mauvaises dents et la pyorrhée en sont, à notre avis, beaucoup plus responsables.

Il ne sera pas question non plus de ces lésions précancéreuses des muqueuses, comme les leucoplasies qui sont si souvent à l'origine du cancer de la langue et du plancher de la bouche.

Roffo, de Buenos Aires, affirme que 95% des cancers cutanés apparaissent à la face et au dos des mains, l'agent irritant étant le soleil. Le rôle prépondérant des radiations lumineuses dans la production de l'épithélioma cutané a été bien mis en évidence par le professeur Dubreuil, il y a 40 ans. Le *xeroderma pigmentosum* en est un bel exemple. Il est par ailleurs d'observation courante que le cancer cutané est plus fréquent chez les blonds aux yeux bleus ; qu'il est plutôt rare chez les

nègres ; qu'il serait plus souvent rencontré dans les états du sud des États-Unis, et qu'il serait moins fréquent chez les femmes. Certains se demandent si l'usage des cosmétiques n'aiderait pas les femmes à se préserver des radiations solaires.

Le même raisonnement a été fait pour le cancer de la lèvre qui, comme on le sait, est plutôt une rareté chez ces dernières, malgré l'habitude prise par quelques femmes de fumer autant et souvent plus que les hommes. Les *nævi* et plus spécialement le *nævus* mélanique peuvent aussi être à l'origine de cancers très malins. Nous en reparlerons plus loin.

#### CARACTÈRES CLINIQUES

Pour les besoins de la description nous adopterons la classification de Favre, admettant volontiers que l'aspect microscopique de la tumeur cutanée ne correspond pas toujours au type histologique du cancer en cause et ne peut, par conséquent, en faire toujours prévoir le pronostic. Nous verrons successivement les tumeurs cutanées épithéliales malignes : a) *Ulcus rodens* ; b) le cancroïde ; c) les nævo-carcinomes ; d) les cancers secondaires métastatiques. Nous dirons ensuite un mot des tumeurs conjonctives malignes : a) sarcomes ; b) mycosis fongoïde.

##### 1° Tumeurs cutanées épithéliales malignes :

a) *Ulcus rodens*. Le patient qui vient consulter pour cette affection est habituellement un homme de 40 ans ou plus. Il a remarqué que, depuis quelque temps, à la face presque toujours, est apparu un petit « bouton » qu'il ne remarquait pas auparavant, une petite verrue qui saigne chaque fois qu'il se gratte ou qu'il se rase. Le petit « bouton » ne l'inquiète pas tout d'abord, mais il évite de le toucher ou de le traumatiser avec le rasoir. Le petit bourgeon semble parfois sur le point de disparaître, puis il réapparaît et s'agrandit lentement. Une croûte se forme au centre et la néoformation s'étend à la périphérie. Habituellement le malade essaie de se traiter lui-même et il utilise dans ce but à peu près toujours les mêmes substances antiseptiques : peroxyde d'hydro-



Fig. 2. — Épithélioma baso-cellulaire.



Fig. 1. — Ulcus rodens baso-cellulaire.



Fig. 4. — Épithélioma baso-cellulaire au début.



Fig. 3. — Épithélioma baso-cellulaire.

gène, teinture d'iode, teintures mercurielles, et même les caustiques puissants, comme la soude et surtout la potasse.

Inquiet de l'extension que prend son « bouton » et, quelquefois, après plusieurs mois et même quelques années, le malade se décide à consulter son médecin. Celui-ci voit habituellement un petit nodule légèrement ulcétré au centre et recouvert d'une croûte. S'il essaie d'enlever cette croûte, le sang vient facilement. A la périphérie il y a des petites lésions d'aspect perlé. La croûte enlevée laisse voir un tissu généralement mamelonné et jaunâtre.

Questionné, le malade dira que l'évolution de l'ulcération est très lente ; que la croûte enlevée se reforme très facilement ; que la lésion



Fig. 5. — Épithélioma baso-cellulaire. (*Ulcus rodens.*)

semble guérir sur un point mais s'étend sur un autre. Il dira enfin qu'il n'éprouve aucune douleur.

Le médecin ne constate aucun ganglion et l'évolution apprendra qu'aucune métastase ne s'est produite. Il s'agit dans ce cas du point de vue histo-pathologique d'un épithélioma baso-cellulaire dont la guérison est à peu près certaine si le malade se soumet aux directives de son médecin et si celui-ci porte une attention suffisante au traitement. Telle est la forme la plus fréquente du cancer cutané, l'*ulcus rodens*, affection siégeant surtout à la face et de préférence près du nez.

Lorsqu'une des caractéristiques de ce cancer prend de l'ampleur, la néoplasie prend alors certains aspects particuliers. Les transformations

sont souvent rendues possibles par l'absence prolongée de traitement ou encore par un traitement inadéquat. Si le nodule grossit sans présenter à peu près d'ulcération, il s'agit de la forme nodulaire. Si l'ulcération prend de l'importance et détruit lentement mais progressivement les tissus environnants, il s'agit de la forme ulcéreuse. Quand l'épithélioma

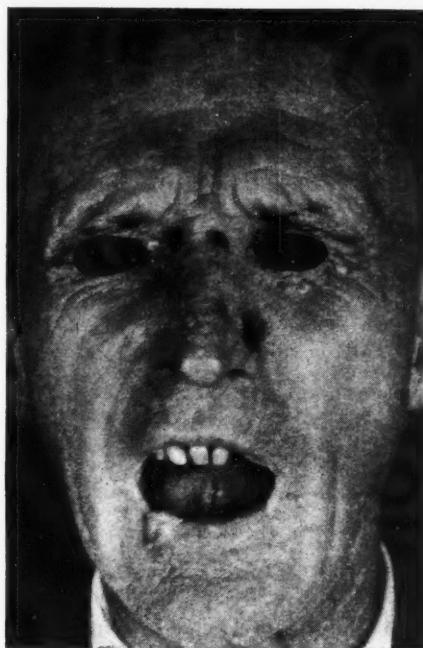


Fig. 6. — Épithélioma spino-cellulaire (à la lèvre).  
Épithélioma baso-cellulaire (à la racine du nez, dans le sillon nasogénien et à la paupière inférieure gauche).

se cicatrice au centre pour n'évoluer que par la périphérie, il s'agit de la forme atrophique.

Quelle que soit sa variété, l'*ulcus rodens* demeure un baso-cellulaire et malgré tous les délabrements et les pertes de substance qu'il peut occasionner, la malignité reste locale, les ganglions ne sont pas touchés et on ne voit pas de métastase viscérale.

b) *Cancroïde.* Différent dans son aspect et son évolution est le cancroïde. Cette forme de cancer cutané est beaucoup plus maligne, s'accompagne pratiquement toujours d'adénopathie satellite et peut donner lieu à des métastases. Le cancroïde se développe plutôt rarement en peau libre ; et il siège de préférence sur ce que l'on est convenu d'appeler les semi-muqueuses, comme les lèvres, par exemple.

Le cancroïde débute habituellement par un petit soulèvement grisâtre d'aspect verruqueux. L'accroissement de cette néoformation est rapide par rapport à l'évolution de l'*ulcus rodens* ; et non seulement elle se fait en surface mais aussi en profondeur et en étendue. Après un temps relativement court, la tumeur s'ulcère. Cette ulcération est de forme irrégulière, d'aspect grisâtre et sécrète du liquide sanieux et du pus. La néoformation prise entre les doigts, on peut en palper les bords qui sont durs. Elle donne l'impression de s'étendre en profondeur. Les ganglions sont hypertrophiés rapidement, soit que l'épithélioma les ait déjà atteints, soit qu'il s'agisse d'une réaction inflammatoire qui prépare le ganglion à son envahissement par le processus néoplasique.

Il s'agit d'une forme maligne de cancer et, au point de vue histopathologique, d'un spino-cellulaire. Les mesures à prendre doivent l'être rapidement et la cure, chirurgicale ou physiothérapeutique, doit être complète dès le début au risque de voir la récidive se produire avec, alors, peu d'espoir de guérison.

Nous avons dit que cette forme d'épithélioma ne se voit pas souvent sur la peau libre mais plutôt sur les semi-muqueuses ou à proximité d'elles. Il existe toutefois, parmi les épithéliomas spino-cellulaires, une variété qui se développe surtout sur la face et le dos des mains : c'est la forme cornée. Cette variété évolue très souvent sur une sorte de kératose sénile (crasse des vieillards, fleur de cimetière !). Sur une élévation verruqueuse, datant souvent de plusieurs mois et plus, apparaît une ulcération. La lésion s'infiltra et s'agrandit, se recouvre de croûtes. Le tout progresse, s'étend, s'infiltra et donne des métastases ganglionnaires. L'épithéliomatose multiple sénile en constitue un bel exemple et le *xeroderma pigmentosum* finit presque fatallement par évoluer de cette façon. Quand la couche de revêtement corné se développe à l'excès, il y a formation d'une véritable corne, la corne sénile.

Ces deux variétés d'épithéliomas, cancroïde et corné, appartiennent au type spino-cellulaire et les métastases ganglionnaires sont habituelles. Tel que nous l'avons déjà dit, il s'agit d'un cancer très grave qui demande un diagnostic précoce et exige un traitement bien conduit.

c) *Nævo-carcinomes.* Un nævo-carcinome ou mélanome malin est une tumeur maligne développée aux dépens d'un nævus mélanique, grain de beauté ou tache plus ou moins pigmentée brune. C'est la forme la plus maligne de tous les cancers. Le « grain de beauté », observé à la naissance ou apparu plus tardivement, augmente de volume en surface et en étendue quand il se transforme en nævo-carcinome. Il devient alors, ce qu'il n'avait jamais été, prurigineux. Rapidement se fait une ulcération centrale entourée de nodosités qui débordent le nævus primitif. Les ganglions sont envahis très rapidement et la mort survient par généralisation et cachexie, en quelques mois tout au plus. Les métastases se font par voie sanguine et par voie lymphatique. Toutes les taches pigmentaires, heureusement, ne deviennent pas des nævo-carcinomes. On peut même dire que cette forme dangereuse de cancer est plutôt rare par rapport au nombre de sujets atteints de nævus pigmenté.

La véritable raison de la transformation maligne d'une tache mélanique nous échappe mais on a raison de croire que les traumatismes, les excoriations la favorisent. Certains malades sont eux-mêmes les agents de la cancérisation de leur nævus pigmentaire lorsqu'ils le badigeonnent avec des caustiques pour le faire disparaître. La même chose est vraie des traitements intempestifs, inutiles et très nuisibles faits à l'aide d'agents physiques par un radiothérapeute non averti des dangers terribles d'une telle manœuvre.

d) *Cancers secondaires métastatiques.* Ces cancers n'apparaissent que secondairement à la peau et ne sont que la propagation à ce tissu d'un cancer primitif siégeant ailleurs. Nous ne ferons qu'en mentionner le nom. Qu'il s'agisse de métastases d'un cancer du sein, de la langue ou du sang (leucémie) leur diagnostic n'est habituellement pas difficile et leur apparition ne précède souvent que de très peu la mort de celui qui en est atteint.

Au début de ces quelques notes concernant l'évolution des cancers cutanés nous avons dit qu'on les rencontrait, dans la majorité des

cas, à la face ou sur les mains (95%). Il est bien entendu que l'on peut être appelé à voir un *ulcus rodens* et même un cancroïde ailleurs qu'à ces deux endroits. On peut même rencontrer sur le corps ou aux membres certaines variétés de cancer épithéial qui se différencient assez nettement des formes ci-haut mentionnées. Pour ne pas compliquer inutilement les descriptions il n'en sera pas question.

*2° Tumeurs conjonctives malignes :*

a) *Sarcomes cutanés.* Un mot seulement de ces tumeurs que l'on rencontre plutôt rarement à la peau comparativement aux tumeurs épithéliales.

Il en existe plusieurs sortes qui se différencient surtout par la variété des cellules qui leur donnent naissance. Ces tumeurs ont certains caractères communs, et généralement leur teinte est rougeâtre ou violacée. Il s'agit de tumeurs dermo-hypodermiques dont le développement est plus ou moins rapide. La tumeur principale est souvent entourée de nodules secondaires ayant les mêmes caractères. Il s'agit en plus de tumeurs indolentes et qui ne provoquent pas, du moins au début, d'adénopathie de voisinage.

Pour certains sarcomes, l'évolution se compte par années ; pour d'autres, au bout de quelques mois le malade meurt cachectique. Le traitement peut être chirurgical ou physiothérapeutique selon la variété histologique de la tumeur. Le pronostic des sarcomes cutanés reste grave, vu la fréquence des récidives.

b) *Mycosis fongoïde.* Plus rare que le sarcome cutané est le mycosis fongoïde. Il s'agit ici d'une dermatose très particulière qui débute, habituellement, par des éruptions cutanées très polymorphes aboutissant à des tumeurs. Les ganglions sont rapidement envahis. La röntgenthérapie donne pendant un certain temps un bon résultat ; mais, après un temps plus ou moins long, souvent plusieurs années, le malade atteint de mycosis fongoïde ne réagit plus à la röntgenthérapie et meurt dans la cachexie la plus profonde.

**DIAGNOSTIC**

Du diagnostic précoce dépend en grande partie la guérison du cancer de la peau. Cette proposition vraie pour tous les cancers, l'est parti-

culièrement pour le cancer cutané de type épithelial puisque certains auteurs vont jusqu'à affirmer qu'on peut en guérir dans 97% des cas.

En présence d'une lésion suspecte, « d'un bouton », d'une fissure, d'une lésion verrueuse, d'une leucoplasie, il faut le plus rapidement possible en établir le diagnostic. Il vaut mieux, dans ce cas, faire trop que trop peu. Il ne faut pas appliquer pendant un temps indéfini, des pommades, des topiques plus ou moins anodins, souvent nuisibles et quelquefois dangereux.

Il ne faut pas, non plus, sans renseignements suffisants, faire ce qu'il est convenu d'appeler un traitement d'épreuve anti-syphilitique. Ce traitement d'épreuve n'est autorisé que lorsque la lésion, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique, ne fait pas ses preuves d'une façon certaine. Si, par exemple, le laboratoire, sur la biopsie qui a été faite, répond qu'il s'agit d'un épithélioma au point de vue histologique qui n'est peut-être pas malin au point de vue biologique, on peut être autorisé, dans ce cas, à faire le traitement d'épreuve. Ce traitement doit se faire de façon intense et pendant très peu de temps. Si la lésion ne régresse pas rapidement, la tumeur doit être considérée comme cancéreuse et traitée comme telle.

On doit donc en conclure que la biopsie doit être faite quand elle est possible ou tout simplement facile et à plus forte raison lorsqu'on la juge nécessaire. Cette façon de procéder précisera le diagnostic, fournira les éclaircissements voulus sur le type histologique de la tumeur et, comme conséquence, permettra un traitement rationnel et approprié.

#### TRAITEMENT

Nous ne considérons que le traitement des cancers strictement cutanés. Le choix, car on peut être électif, dépend surtout du type, de la localisation et de la dimension du cancer. Pour en déterminer l'espèce histologique, ce qui équivaut à en faire le pronostic, il faut le plus souvent recourir à la biopsie.

Si le cancer est très étendu, souvent, seule la chirurgie, suivie ou non de roentgentherapie, est indiquée. Le traitement doit aussi tenir compte du résultat au point de vue esthétique. Si le cancer est un baso-

cellulaire, s'il évolue lentement, s'il est peu étendu, s'il est situé en une partie très « visible », à la face par exemple, le traitement devra éviter les délabrements et le plus possible une mauvaise cicatrice. Pour répondre à tous ces désiderata, on peut procéder de la façon suivante : la petite tumeur est curetée d'abord ; on fait ensuite de l'électro-coagulation plutôt superficielle puis des irradiations aux rayons X.

Les dermatologues du pays voisin, et nous n'avons pas raison de ne pas les croire, prétendent obtenir avec cette technique 97% de guérison. La dose de rayons X conseillée est de 600 à 800 r sans filtre, avec des séances de traitement à tous les quatre à sept jours et pour une dose totale de 3,000 r ou plus.

Cette technique d'irradiation n'est pas la seule qui soit conseillée. Certains radiothérapeutes préfèrent donner la dose totale en une seule séance et d'autres utilisent un filtre de cuivre ou d'aluminium. La guérison de la néoplasie cutanée traitée par curetage, électro-coagulation et rayons X s'obtient après quatre à sept semaines, selon la dimension et la profondeur de la lésion.

Quant au traitement du nævus mélanique transformé en nævo-carcinome, les opinions sont partagées. La roentgentherapie ou la curiethérapie sont contre-indiquées parce qu'inefficaces et dangereuses. L'électro-coagulation semblerait être le traitement de choix. Il n'est pas question de faire une biopsie d'une tumeur mélanique. Elle doit être traitée dans son entier ou pas du tout. L'ablation chirurgicale pourrait être faite. Une intervention de ce genre, qui doit être large et absolument complète, ne peut être entreprise que par un chirurgien bien au courant de la malignité de la tumeur. Malheureusement, dans le nævo-carcinome, quand le malade vient consulter des métastases se sont souvent déjà produites et l'intervention ne peut en arrêter l'évolution fatale à plus ou moins brève échéance.

#### PROPHYLAXIE DES CANCERS CUTANÉS

Si on entend par ce mot de prophylaxie l'ensemble des moyens thérapeutiques qui ont pour but d'empêcher le développement

des maladies, la véritable prophylaxie du cancer n'existe à peu près pas.

Ne devrait-on pas, toutefois, mettre le public en garde contre les expositions trop prolongées aux radiations solaires? On admet que 95% des tumeurs épithéliales malignes de la peau surviennent à la face et aux mains, parties du corps les plus exposées au soleil. On constate, de plus, que le cancer cutané est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Cette dernière emploie des cosmétiques qui servent peut-être d'isolants ou plutôt de filtres. Il s'agit évidemment, ici, d'une simple constatation clinique qui n'a pas pour but de favoriser l'usage des cosmétiques chez l'homme, mais qui devrait l'inciter à éviter les expositions trop violentes ou trop prolongées aux radiations solaires sans protection vestimentaire suffisante.

Il existe aussi un autre moyen de prophylaxie contre les ravages du cancer, le mot prophylaxie étant pris, ici, dans un sens très large. Tous les médecins savent et admettent qu'un cancer pris au début et bien surveillé a toutes les chances de guérir. Il serait souhaitable que l'éducation du public soit mieux faite en ce qui concerne le cancer. Les services d'un propagandiste, médecin ou infirmière, ne seraient pas de trop pour enseigner au public, comme on le fait ici même à Québec pour les maladies vénériennes, ce qu'est le cancer et comment il débute; la nécessité de consulter le médecin plutôt que le charlatan et de se soumettre au traitement précoce, en insistant sur ce fait que le malade doit se faire suivre même lorsqu'il semble y avoir eu guérison définitive.

Puisque nous avons mentionné les maladies vénériennes, pourquoi n'y aurait-il pas, comme au centre antivénérien de Québec, un centre anticancéreux organisé avec un Service médico-social. On pourrait de cette façon parfaire l'éducation du malade qui transmettrait à son entourage les notions justes concernant la maladie. Ce Service, de plus — et c'est une condition excessivement importante pour la réussite du traitement — rappellerait le malade négligent en temps voulu à la visite médicale ou à la consultation.

Ce centre anticancéreux ayant à sa disposition des médecins, des infirmières et des assistantes sociales accomplirait la noble tâche de

guérir un grand nombre de malades, d'en soulager plusieurs et de les assister tous.

Souhaitons qu'un avenir prochain voit la réalisation de ces vœux.

Dépistons le cancer !

Poursuivons-le !

Détruisons-le !

#### BIBLIOGRAPHIE

FAVRE, M., Traité de Pathologie médicale, tome XXI, pages 358-399,  
(2<sup>e</sup> édition), N. Maloine, Paris, 1930.

ELLIOT, Joseph A., et WELTON, David G., Epithelioma, *Archives of Dermato-Syphilology*, vol. 53, n° 4, (avril) 1946, page 307.

E. GAUMOND,

Professeur de Clinique dermatologique  
à l'Hôtel-Dieu.

---

# LA VIE MÉDICALE

---

## LA VACCINATION ANTITUBERCULEUSE PAR LE B.C.G.

par

A. KAPLAN (1)

---

Dès 1921, un grand biologiste français, Calmette, avec l'aide de son collaborateur Guérin, découvrait le vaccin antituberculeux connu actuellement sous le nom de B.C.G. (bacille de Calmette et Guérin). Ce savant magnifique, après avoir approfondi tous les problèmes qui touchaient à l'immunité tuberculeuse, proposait à l'expérimentation humaine le résultat d'un travail acharné consacré à la recherche de la solution d'un problème qui l'avait obsédé toute sa vie.

---

(1) Le Dr Alexandre Kaplan, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, est chef de Clinique médicale infantile à l'Hôpital des Enfants malades (Service de M. le professeur Debré), à Paris. Il est Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris et membre de la Société de pédiatrie et de la Société d'hématologie.

Sa thèse de doctorat, soutenue en 1939, traitait de l'*Empyème par obstruction bronchique chez l'enfant*. Il a collaboré au Traité de pathologie infantile de MM. Debré, Lesné, Rohmer (Maladies du poumon) ; au Manuel de pédiatrie de MM. Debré et Lelong (à paraître) (Maladie des reins) ; à l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* (deuxième enfance) (grippe — hystes pulmonaires — troubles de la ventilation pulmonaire) (à paraître).

Il est l'auteur de publications diverses à la Société médicale des Hôpitaux, et à la Société de pédiatrie, avec la collaboration de M. le professeur Debré et de MM. Lamy, Decourt et Chevalier.

A son origine, la vaccination se heurta aux difficultés inhérentes à toute innovation. La mise au point de la technique, la difficulté d'interprétation des résultats, la disparition prématurée de son inventeur malgré les efforts persévérandts des savants de l'Institut Pasteur qui continuaient l'œuvre du Maître, retardèrent la diffusion de la méthode. Pendant quelques années, même, on put croire qu'elle ne réalisera pas les espoirs conçus par son auteur. Cependant, des travaux récents viennent confirmer avec éclat l'innocuité et l'efficacité de la vaccination. Un grand nombre de pays d'Europe et d'Afrique appliquent chaque jour le vaccin sur une plus large échelle. Au moment où cette grande invention française est appelée à prendre une extension considérable, il nous a paru intéressant de rappeler les principes de la méthode et ce qu'on pouvait en attendre à la lumière des recherches modernes.

Le B.C.G. est un bacille bovin dont la virulence est atténuée. Il existe deux variétés de bacilles tuberculeux offensants pour l'homme : l'un d'origine humaine, le plus virulent, est responsable de la majorité des cas de tuberculose, l'autre d'origine bovine, moins pathogène provoque habituellement lorsqu'il infecte l'homme une maladie plus bénigne. Le vaccin de Calmette et Guérin est un bacille de souche bovine, cultivé au laboratoire et démunie de tout pouvoir pathogène grâce à 230 passages ininterrompus sur pomme de terre recouverte de bile de bœuf glycerinée. Ce bacille est vivant et doit être injecté vivant dans l'organisme. Les travaux sur l'immunité tuberculeuse avaient, en effet, montré à Calmette que, seul, un organisme vivant serait capable de conférer la protection nécessaire contre le germe virulent. En cela, le B.C.G. est comparable à la Vaccine. La vaccination antivariolique consiste, en effet, à inoculer une maladie d'origine bovine : la vaccine ou cow-pox. Cette maladie bénigne pour l'homme l'immunise contre une affection grave : la variole. De même, le but de la vaccination antituberculeuse est d'inoculer un bacille vivant non pathogène afin de protéger le sujet contre l'offensive du bacille virulent d'origine humaine.

\* \* \*

Pour assurer à cette méthode de vaccination la diffusion qu'elle méritait, il fallait fournir la preuve, d'une part, de son innocuité, d'autre

part, de son efficacité. Pendant de nombreuses années, les adversaires de la méthode affirmèrent qu'il n'était pas démontré que le vaccin fût inoffensif. Ils craignaient que le bacille atténué pût retrouver sa virulence à l'intérieur de l'organisme humain, et le drame de Lubeck, où 170 nourrissons périrent à la suite de la vaccination, entretint pendant longtemps un doute dans les esprits. Il est prouvé aujourd'hui que le B.C.G. est inoffensif dans l'espèce humaine, comme chez l'animal. De nombreuses expériences ont été entreprises dans le but de provoquer un changement de virulence du vaccin. Aucune mutation de la souche vaccinale n'a été obtenue. Les injections de doses massives à l'animal n'ont jamais déterminé de tuberculose. Des millions de sujets ont été vaccinés. Aucun cas de tuberculose évolutive due au B.C.G. ne s'est déclaré. Dans tous ceux où la maladie a été observée chez un vacciné, on a retrouvé une contamination accidentelle par un bacille humain, survenue trop rapidement après la vaccination pour que la protection ait eu le temps de s'installer. *L'enquête de Lubeck a prouvé que les cultures de B.C.G. avaient été souillées accidentellement par un bacille très virulent responsable de la catastrophe.*

\* \* \*

Pendant de nombreuses années également, la preuve de l'efficacité du vaccin fut difficile à fournir de façon péremptoire. Dès l'origine, en effet, les conditions d'expérimentation délicates soulevèrent d'âpres controverses qui firent douter de la valeur de la protection conférée par le vaccin. La voie digestive, seule utilisée au début, se révéla bientôt défectueuse, car la pénétration du vaccin par cette voie est inconstante. En outre, on se rendit compte, après de longues études, qu'il fallait se plier à ces règles extrêmement précises et rigoureuses actuellement bien établies, pour assurer au vaccin son maximum d'efficacité et pour apprécier son action.

Les récentes études françaises et les nombreux travaux étrangers qui ont appliqué la vaccination à de larges collectivités permettent de préciser le mode d'action du vaccin, ce qu'on peut attendre de lui dans la protection contre la maladie, la technique la plus efficace et le choix des sujets à vacciner.

Le but du vaccin est de prendre la place du bacille humain afin que le sujet soit protégé contre l'offensive de celui-ci. Aucune méthode de vaccination, contre quelque maladie que ce soit, n'est capable d'assurer une protection efficace de tous les sujets vaccinés. La vaccination anti-tuberculeuse n'échappe pas à cette règle. Elle permet cependant, d'une façon certaine, d'éviter au sujet vacciné le risque résultant du hasard des premières contaminations tuberculeuses souvent dangereuses et parfois mortelles. Les manifestations consécutives au premier contact d'un organisme humain avec le bacille tuberculeux sont très variables d'un sujet à un autre, selon les modalités de la contamination, l'âge du malade, sa résistance individuelle. Tel enfant succombera rapidement à une méningite tuberculeuse, tel autre sera longuement immobilisé par une pleurésie, une atteinte ganglionnaire ou une fièvre prolongée ; tel adolescent sera atteint d'une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive, tel autre ne présentera aucun signe morbide en dehors du virage de la cutiréaction. Rien ne permet de prévoir quelle sera la gravité de cette première agression tuberculeuse chez un sujet donné.

La vaccination par le B.C.G. soustrait l'individu aux aléas de cette primo-infection virulente et lui apporte, avec le bacille atténué d'origine bovine, la certitude d'une infection bénigne, capable, cependant, de provoquer le virage de la cutiréaction nécessaire à l'établissement de l'immunité. A cet égard, toutes les études récentes qui rapportent les résultats de la vaccination d'individus soumis à des contaminations massives et répétées confirment la régression de la morbidité et de la mortalité tuberculeuse chez les vaccinés. Au Danemark, on s'efforce de vacciner systématiquement les sujets venant de la campagne dès leur arrivée dans les villes. Les Suédois et les Norvégiens se sont attachés surtout à la vaccination des infirmières et des étudiants en médecine, qui paient un si lourd tribut à la maladie lors de leurs premiers contacts avec les tuberculeux. Aux États-Unis, au Canada, la vaccination est largement diffusée dans tous les milieux courant un risque de contamination tuberculeuse. Des cliniques du B.C.G. sont ouvertes pour diffuser la vaccination et étudier les résultats. En Afrique, un grand effort de vaccination est entrepris auprès des populations noires, si sensibles à la contagion tuberculeuse.

\* \* \*

La technique de la vaccination est actuellement très simple. On applique le B.C.G. de préférence par la voie cutanée, comme le vaccin antivariolique, en déposant une goutte de culture sur plusieurs scarifications superficielles. Il ne faut vacciner que les sujets ayant une cuti-réaction négative, c'est-à-dire ceux qui n'ont jamais été en contact avec le bacille de Koch. Il faut mettre les sujets vaccinés à l'abri de toute contamination jusqu'à ce que la cuti-réaction devienne positive. Celle-ci doit être contrôlée périodiquement, au moins deux fois par an afin de renouveler la vaccination chaque fois que les réactions cutanées redeviennent négatives.

Dans l'état actuel de la vaccination, on doit faire porter le choix des sujets à vacciner sur ceux qui risquent d'être soumis à une contamination massive, c'est-à-dire chez ceux où les dangers de la primo-infection sont les plus grands. Il faut donc vacciner tous les enfants vivant en milieu suspect : nouveau-nés provenant de parents malades, enfants vivant au contact de malades connus, jeunes gens venant des campagnes pour travailler à la ville, apprentis, infirmières et étudiants en médecine avant le début de leurs études, sujets de certaines races comme les noirs, particulièrement sensibles à la maladie. Dans tous ces milieux, la vaccination provoque un abaissement considérable de la fréquence de la maladie et de la mortalité alors qu'elle y exerce habituellement des ravages considérables. Le Dr Guilbault, directeur de la clinique du B.C.G. de Montréal, par exemple, vaccine, depuis 1935, des enfants nés de parents tuberculeux et pauvres, exposés à un contact tuberculeux permanent. Ces enfants sont remis dans leur milieu et soumis à la contamination familiale dès que les cuti-réactions sont devenues positives. L'auteur conclut en ces termes une étude récente : « Aucun des enfants n'est mort et ne souffre de tuberculose sous quelque forme que ce soit, quoique vivant dans des milieux pauvres et exposés pour la plupart à une contamination familiale dès que les cuti-réactions sont devenues positives. » Rien ne peut mieux confirmer la valeur de la découverte de Calmette et les espoirs qu'elle permet d'envisager.

**CONCEPTIONS NOUVELLES  
SUR LES CAUSES ET LES TRAITEMENTS  
DES NÉVRALGIES SCIATIQUES**

par

**A. KAPLAN, M.D.**

---

Alors que beaucoup de névralgies sciatisques ont une évolution aiguë ou subaiguë et guérissent en quelques semaines par des traitements simples, un certain nombre de cas, rebelles, récidivants, ont une évolution chronique, désespérante, contre laquelle les thérapeutiques les plus variées et les plus modernes : radiothérapie, ondes courtes, orthopédie, viennent échouer. Les causes de ces sciaticques étaient jusqu'ici mal connues. On invoquait, sans arguments solides, des facteurs généraux héréditaires, rhumatismaux, endocriniens. A la suite du professeur Sicard, beaucoup d'auteurs pensaient, depuis longtemps, que la maladie était due à l'irritation des racines du nerf sciatique au niveau de leur passage à travers l'orifice de sortie du canal rachidien, mais on ignorait la nature exacte des lésions nerveuses.

Les travaux modernes sont venus confirmer la réalité de cette localisation anatomique et ont prouvé la fréquence d'une lésion vertébrale très particulière : la hernie d'un disque intervertébral. Cette découverte a eu des résultats pratiques importants, puisque l'ablation chirurgicale de la hernie permet une guérison immédiate des douleurs et une récupération fonctionnelle rapide.

L'École française a fourni une contribution importante à cette étude. Des neurologistes : les professeurs Alajouanine et de Sèze, des neurochirurgiens : les professeurs Petit-Dutaillis, Guillaume et Sicard, ont précisé la fréquence de la maladie, les signes qui permettent de songer à cette lésion et ont perfectionné les techniques qui la mettent en évidence. Ils ont amélioré les indications et les techniques opératoires pour réaliser une intervention ne nécessitant pas de mutilation osseuse, ce qui a considérablement simplifié les suites opératoires et réduit la durée de l'incapacité.

Notre but, ici, est de montrer le mécanisme de la lésion du disque, les signes qui permettent d'en porter le diagnostic et de poser l'indication opératoire, la nature de l'intervention et les résultats qu'on peut en attendre.

\* \* \*

La souplesse des mouvements de la colonne vertébrale est assurée par l'articulation des corps vertébraux entre eux. Celle-ci se fait par l'intermédiaire des disques intervertébraux. Ils sont formés de deux parties essentielles : un anneau fibreux périphérique s'intercalant entre deux vertèbres, un noyau gélatineux central, le *nucleus pulposus*, incompressible, pivot autour duquel roulent les vertèbres, et dont l'énucléation, à travers l'anneau fibreux, constituera la hernie. Immédiatement en arrière des corps osseux, les arcs vertébraux aménagent un canal osseux discontinu dans lequel se trouvent : la moelle épinière, entourée de ses enveloppes méningées et les racines nerveuses, nées de cette moelle, qui traversent les méninges, sortent du canal rachidien à travers des orifices ostéo-fibreux et forment les nerfs rachidiens. Le nerf sciatique résulte de la fusion de deux de ces racines : la dernière lombaire et la première sacrée. Ces racines, à leur origine, sont directement appliquées contre la face postérieure des vertèbres et des disques ; lorsque le noyau discal hernié est luxé dans le canal rachidien, il vient comprimer l'origine du nerf, le coincer contre la paroi osseuse postérieure et latérale du canal, ce qui rend compte des symptômes de la maladie, en particulier de l'importance de la douleur, ce qui explique également la disparition immédiate

dé la névralgie dès que la cause de la compression, c'est-à-dire le noyau gélatineux est enlevé chirurgicalement.

Or, le niveau d'émergence des racines du nerf sciatique, à la hauteur de la charnière lombo-sacrée, est un lieu d'élection pour la formation de la hernie discale. Tout mouvement anormal, déclenché par un effort, un traumatisme, peut entraîner une flexion ou une extension contrariée de la colonne et créer des conditions favorables à sa production, par un mécanisme de levier, de casse-noix, qui expulse en arrière, vers le canal rachidien, le noyau gélatineux incompressible.

Les cliniciens français se sont attachés à préciser les signes qui permettent, au cours d'une névralgie sciatique, de penser à l'existence d'une hernie discale. Sur le plan pratique, en présence de toute sciatique, il faut évoquer la possibilité de cette étiologie. Toute névralgie dans le territoire de ce nerf, d'apparence la plus banale, peut être liée à une compression par hernie vertébrale et l'on cherchera, dans tous les cas, à mettre en évidence les symptômes particuliers liés à son existence.

\* \* \*

A l'origine de la maladie, il faut d'abord retenir l'importance des facteurs mécaniques. La notion d'un accident, d'une chute, d'un faux mouvement, d'une profession nécessitant des efforts violents et répétés favorisant des micro-traumatismes, est souvent retrouvée dans les antécédents de ces malades, mais il faut savoir que l'absence de ce facteur ne permet, en aucune façon, d'éliminer la hernie. Il faut attacher de la valeur également à l'existence d'épisodes douloureux anciens précédant la maladie actuelle. Beaucoup de malades ont souffert de lumbagos, de sciatiques passagères récidivantes avant que la douleur ne s'installe d'une façon permanente.

Habituellement, c'est en présence d'une sciatique récidivante, tenace, résistant aux traitements habituels, qu'on est conduit à évoquer la hernie discale et à prendre une décision opératoire. Un examen clinique minutieux fournit des arguments importants en faveur de l'existence de la hernie et permet de localiser le siège de la compression. Dans chaque cas, il faut préciser la topographie exacte de la douleur, l'influence de la

position et des efforts, les modifications de la courbure du rachis qui s'infléchit dans des sens variables selon le siège de la hernie afin de soulager au maximum la compression. On recherchera la limitation douloureuse des mouvements de la colonne vertébrale, et, surtout, à la pression des gouttières latérales, un point douloureux très localisé qui répond électivement à la racine comprimée et guide l'intervention chirurgicale. On étudiera avec soin les modifications des réflexes, les troubles de la sensibilité au tact et à la piqûre qui permettent de localiser la racine comprimée.

Tous ces signes bien étudiés fournissent une forte présomption en faveur de l'origine discale de la sciatique. La certitude peut être apportée par l'examen radiologique. La radiographie simple peut montrer un pincement latéral d'un interligne vertébral, mais ce signe est inconstant et n'a qu'une valeur d'orientation. Par contre, l'injection dans le canal rachidien de lipiodol donne des images caractéristiques : un arrêt de l'huile iodée ou une encoche au niveau de la hernie. Cet examen si précieux n'est cependant pas sans inconvénient, car la pénétration de la substance de contraste irrite les méninges et complique l'intervention en obligeant le chirurgien à évacuer le lipiodol, si bien qu'on préfère actuellement, dans la plupart des cas, ne pas utiliser cette méthode diagnostique si les autres signes cliniques sont suffisants pour affirmer la hernie sans grande chance d'erreur.

Lorsqu'une névralgie sciatique a résisté aux traitements médicaux pendant plusieurs mois, et que la hernie discale est vraisemblable, le malade doit être confié au neuro-chirurgien. La technique chirurgicale a subi des modifications et s'est considérablement améliorée au cours de ces derniers mois, grâce surtout aux études de Guillaume et de Sèze.

Au début, en effet, lorsque la notion de la fréquence de la hernie discale s'est précisée, les chirurgiens ont été astreints à une intervention relativement compliquée et mutilante, précédée par l'injection de lipiodol. Cette opération nécessitait la résection d'une ou plusieurs lames osseuses, l'ouverture des méninges, l'évacuation complète du lipiodol, une suture extrêmement soigneuse des méninges. Bien que les résultats en soient très satisfaisants et qu'elle entraîne la guérison immédiate et définitive de malades souffrant depuis des mois ou des années, cette intervention

n'est pas parfaite, car elle nécessite une immobilisation prolongée et laisse, dans un certain nombre de cas, des troubles de la statique vertébrale et des douleurs lombaires à l'effort et à la fatigue, beaucoup moins pénibles que celles dont souffrait le malade, mais provoquant cependant un certain degré d'impotence fonctionnelle.

L'étude minutieuse des signes cliniques de la maladie, le repérage exact de la douleur, permettent actuellement une intervention simple, sans résection osseuse, sans injection lipiodolée préalable, sans ouverture des méninges ; elle n'impose au malade qu'une immobilisation courte et ne laisse aucune séquelle liée aux modifications de la statique osseuse. Elle permet donc la guérison rapide, définitive, d'une maladie chronique et désespérante : nouvelle victoire de la neuro-chirurgie, qui en compte déjà de nombreuses à son actif.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUES DE LA DIATHÈSE ARTHRITIQUE<sup>(1)</sup>

par

T. MÉNÉTRIER

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris — Diplômé de l'Institut Pasteur —  
Résident du Centre de recherches biologiques — Ancien  
secrétaire général de la Fondation Carrel  
Médecin inspecteur général  
honoraire du Travail.*

---

Depuis Hippocrate, la tradition et la pratique médicale ont individualisé cliniquement une « diathèse » qui groupe de nombreuses manifestations morbides pouvant alterner entre elles chez un même individu et se transmettre à la descendance de ce même individu selon les lois classiques de l'hérédité.

Les deux notions d'alternance et de transmission impliquent l'idée d'une constitution particulière, d'un terrain prédisposé et la diathèse est restée, malgré de nombreuses recherches, un état constitutionnel, indépendant de toute cause infectieuse apparente. Cet état diathésique a

---

(1) (Travail du Centre de recherches biologiques. Paris, 83, avenue Kléber.)

été diversement baptisé selon les opinions étiologiques des auteurs. Le terme le plus ancien et le plus répandu encore à l'heure actuelle est l'« arthritisme » de Bazin ou « neuro-arthritisme ». Bien que critiqué à juste titre pour son manque de précision, il n'a pas été remplacé en fait ni par la « goutte » de Trousseau, ni par le « bradytrophisme » de Bouchard et de Landouzy, ni par l'« herpétisme » de Lancereaux, ni par l'« endocrinisme » de Léopold Lévi et des endocrinologistes, ni par l'« hépatisme » de Glénard.

Il importe moins dans cet article de reprendre les diverses théories pathogéniques qui ont tenté d'apporter une commune mesure aux diverses manifestations morbides et qui les ont expliquées différemment, que de reprendre les faits eux-mêmes en dehors de toute interprétation étiologique. Les auteurs, ont, en effet, décrit dans des ouvrages importants leurs constatations cliniques, leurs résultats thérapeutiques et leurs conceptions pathogéniques : tous sont d'accord sur le fond, c'est-à-dire sur l'existence de la diathèse ; aucune n'apporte une décisive explication biologique ni une thérapeutique indiscutable et unanimement appliquée.

Les faits cliniques sont simples en eux-mêmes malgré une complexité et une diversité apparentes :

1° Un certain nombre de troubles diathésiques peuvent être considérés comme la conséquence d'un même état constitutionnel : parmi ceux-ci, il faut citer les réactions de sensibilisations telles que l'eczéma, l'asthme, l'urticaire, le coryza spasmodique, les migraines, — l'hypertension essentielle — les arthrites chroniques — la goutte — les lithiases — les scléroses artérielles — les troubles veineux — les fibromes — les déficiences hépatiques — certains troubles mentaux ;

2° Toutes ces manifestations peuvent alterner chez un individu et s'y succéder dans des équivalences parfois exclusives ou systématisées ;

3° Tous ces troubles pathologiques sont transmissibles héréditairement soit sous une forme identique, soit sous une forme équivalente.

Bien que l'on ait la tendance abusive d'attribuer à la diathèse tout ce qui ne rentre pas dans les cadres nosologiques habituels, il n'est pas excessif de dire que la plupart des états non infectieux et non dégénératifs sont du domaine de l'« arthritisme ». Cette conception est basée sur l'expérience médicale, les observations de la clinique et les constatations

de la thérapeutique. Elle répond donc à une réalité qu'il importe de comprendre, d'expliquer et de mesurer biologiquement.

### *LES FAITS CLINIQUES*

Les faits cliniques observables à tout examen attentif, à tout interrogatoire précis et à toutes recherches généalogiques, peuvent se résumer en : manifestations symptomatiques — équivalences — transmissions héréditaires et influence du milieu.

#### *1° — MANIFESTATIONS SYMPTOMATIQUES*

Il semble inutile d'en reprendre ici les aspects bien connus des cliniciens si ce n'est pour en établir les caractéristiques particulières à la diathèse : seules seront envisagées les manifestations les plus fréquentes et les plus habituelles.

##### *a) L'eczéma :*

Sous le terme générique d'eczéma, nous entendons toutes les dermatoses dites de « sensibilisation » à l'exclusion des troubles cutanés liés à des traumatismes, des caustiques, des infections ou des parasitoses. L'eczéma diathésique englobe donc les idiosyncrasies et sensibilisations proprement dites ; il est essentiellement caractérisé par l'apparition rapide ou progressive d'une altération dermo-épidermique histologiquement définie qui peut être apparemment spontanée ou qui peut être provoquée par une cause exogène déterminée. Dans ce dernier cas, il s'agit d'une susceptibilité individuelle et élective qui peut demeurer semblable à elle-même ou bien s'étendre à d'autres facteurs généralement comparables entre eux par leurs compositions physico-chimiques. En pratique, cette dermatose est essentiellement représentée par les eczémas dits essentiels, les dermatoses professionnelles non caustiques et les dermites alimentaires : elle peut être aiguë ou chronique et elle est presque toujours récidivante.

*b) La migraine :*

La migraine diathésique est caractérisée par une douleur vive, souvent localisée aux régions péri-orbitaires et accompagnée de photophobie de troubles oculaires, de sensations nauséeuses pouvant aller jusqu'aux vomissements. Souvent influencée par la menstruation, elle est généralement régulière, mensuelle ; elle provoque une asthénie générale et un déséquilibre nerveux qui peuvent amener l'alimentation et l'interruption momentanée de tout travail. Elle est généralement précédée par une sorte d'« aura » et suivie d'un état dépressif de durée variable. Elle s'accompagne souvent d'une anxiété et d'une diminution des capacités intellectuelles d'effort et d'attention.

*c) L'asthme :*

L'asthme diathésique représente les différentes formes de l'asthme dit « essentiel » et de l'asthme dit de « sensibilisation ». Il peut procéder soit par crises aiguës espacées, soit par un état de mal asthmatique avec dyspnée d'effort, sibilances, épisodes nocturnes, asthénie générale. Il peut être spontané ou provoqué par les influences déterminées d'un lieu, d'un climat, d'une saison, d'un corps chimique, d'une matière organique ou de toute autre cause externe. Il ne s'accompagne pas, durant une longue période tout au moins, de lésions bronchiques ou pulmonaires, mais il peut provoquer à la longue un emphysème pulmonaire. Il apparaît souvent dans l'enfance ou à la puberté et semble influencé par l'état menstrual qui le provoque ou l'exagère.

*d) L'hypertension :*

L'hypertension diathésique comprend toutes les manifestations hypertensives qui ne sont pas dues à une altération antérieure du parenchyme rénal, des parois artério-nerveuses, de la surrénale ou de toutes autres causes mécaniques ; elle représente donc l'hypertension dite « essentielle » ou isolée. Elle survient en général après la ménopause, chez les femmes et chez les hommes, et elle est souvent révélée tardivement par les symptômes fonctionnels habituels ou par un accident hypertensif. Progressive et récidivante sinon irréductible, elle n'est stabilisée

ou réduite par les traitements habituels que pour des périodes de courte durée. Elle peut atteindre des chiffres très élevés portant sur la maxima et la minima. Elle ne s'accompagne pas toujours de gros troubles fonctionnels mais elle est génératrice d'ictus et de morts subites.

e) *Les arthrites :*

Les manifestations articulaires de la diathèse peuvent prendre des formes aiguës ou chroniques. Aiguës, elles revêtent le plus souvent l'aspect de l'accès goutteux ou d'un rhumatisme aigu comparable sinon identique à la classique maladie de Bouillaud. Chroniques, le plus souvent les arthrites représentent le tableau bien connu de l'arthritisme avec douleurs articulaires erratiques, craquements, variations climatiques, puis déformations, périarthrite et parfois ankylose. Elles peuvent atteindre tous les systèmes osseux, mais sont plus généralement retrouvées aux membres supérieurs et à la colonne vertébrale ; elles peuvent s'accompagner de névrite, de myalgies. Elles prennent l'aspect de rhumatisme déformant après la ménopause et s'accompagnent alors de lésions articulaires et péri-articulaires fixées et visibles à la radiographie.

f) *Les fibromes :*

Les fibromes semblent liés à la diathèse arthritique dans la plupart des cas. D'apparition progressive, ils ne se manifestent généralement qu'après la ménopause soit par des troubles de compression, soit par des signes hémorragiques. Souvent multiples, ils ne s'accompagnent pas d'une atteinte de l'état général et ils dégénèrent exceptionnellement.

g) *L'urticaire :*

L'urticaire diathésique est une des formes les plus courantes de la sensibilisation. Il peut être discret, spécifique d'un aliment ou d'une substance déterminée. Il peut être généralisé et prendre l'aspect de l'urticaire bulleux des classiques ; l'œdème de Quincke peut en être rapproché et il est souvent intriqué aux formes étendues. Transitoire, mais récidivant, il résiste généralement aux traitements désensibilisateurs par agents externes, mais il est influencé par les traitements internes

tels que la micro-désensibilisation alimentaire, l'auto-hémothérapie et les hyposulfites.

b) *Le coryza spasmodique — les rhinites :*

Le classique « rhume des foins » est une manifestation diathésique fréquente. Des crises saisonnières et prévisibles de coryza spasmodique apparaissent à certaines périodes et en présence de certaines matières organiques ; elles s'accompagnent de larmoiement, de céphalée et d'inhibition intellectuelle ; elles durent peu de temps et récidivent l'année suivante à la même date. Elles peuvent être rapprochées des rhinites chroniques qui rappellent l'état de mal asthmatique dans leurs chronicités, leurs caractères subaigus et leurs récidives.

i) *Les lithiases :*

Les lithiases semblent liés, en dehors de toutes autres causes infectieuses, traumatiques ou parasitaires, à la diathèse arthritique. Elles peuvent prendre toutes les formes classiques mais elles se manifestent plus spécialement sous des formes vésiculaires, cholédociennes ou rénales. Elles sont essentiellement chroniques, récidivantes et peuvent être multiples ; elles surviennent généralement entre 40 et 50 ans, décelées par des accidents douloureux aigus.

j) *L'asthénie cyclique :*

Il existe une variété d'asthénie que l'on peut décrire comme une véritable équivalence arthritique. Elle se caractérise essentiellement par une fatigue physique et intellectuelle, du matin qui se dissipe à l'effort pour réapparaître souvent en fin de journée. A un degré de plus, elle s'accompagne d'une sensation générale de vieillissement, de perte de mémoire, de pessimisme, voire même d'angoisse psychique. Elle est souvent périodique et saisonnière.

Nous ne ferons que citer pour mémoire les pyorrhées dentaires si fréquentes, la calvitie précoce, les hémorroïdes et les troubles variqueux, les scléroses artérielles, les états cholémiques et les ictères essentiels, les troubles dyspeptiques, les dépressions mélancoliques qui peuvent être

assimilés, dans certains cas, à l'ensemble de la diathèse. Le diabète lui-même est rattaché par beaucoup d'auteurs à celle-ci sans que des liens très apparents ou très fréquents aient pu être retrouvés.

## 2° — LES ÉQUIVALENCES

Les équivalences constituent le fait caractéristique et la justification de la notion diathésique pour la seule observation clinique. En effet, le seul lien apparent qui unisse toutes ces manifestations symptomatiques si différentes et souvent si opposées, est leur alternance au cours de la vie d'un individu. Il est exceptionnel d'observer une spécialisation absolue de l'histoire pathologique, un eczéma, une migraine ou une hypertension isolée ; en pratique, les divers symptômes se succèdent dans un ordre parfois régulier, avec une périodicité souvent remarquable et, fait essentiel, ils s'excluent généralement l'un l'autre. Malgré une apparente uniformité, marquée le plus souvent par une forme particulièrement douloureuse ou désagréable, l'interrogatoire retrouve une longue suite de phénomènes successifs et alternés qui s'intriquent les uns dans les autres pour constituer un tableau bien connu de tous les praticiens.

Sans prétendre schématiser et systématiser une histoire diathésique toujours différente, toujours individuelle et souvent surprenante, il est possible de grouper les grandes manifestations par âges physiologiques. Les troubles de sensibilisation sont plus fréquents dans l'enfance et dans l'adolescence : l'asthme débute souvent avec les premiers âges de la vie ainsi que l'eczéma, l'urticaire, l'état cholémique ; puis le coryza spasmodique et les rhinites apparaissent après la puberté remplacés par des récidives d'eczéma ou d'asthme à l'âge adulte. Les migraines sont souvent le fait de la période active de la vie, entre 20 et 45 ans. À la ménopause, migraine, eczéma, urticaire, asthme disparaissent pour laisser la place à l'hypertension, les fibromes, les arthrites et le rhumatisme chronique, les lithiases, les troubles variqueux, le diabète, qui évoluent souvent isolément pendant l'âge mûr et qui condamnent les vieillards à des infirmités partielles mais irréductibles.

Quelle qu'en soit l'évolution dans la forme et dans le temps, la diathèse garde la caractéristique des équivalences, souvent exclusives,

qui font de ces malades, ou plutôt de ces déséquilibrés constitutionnels, des monosymptomatiques apparents. La clinique retrouve rarement deux manifestations associées mais l'interrogatoire a tôt fait la part de l'état immédiat et des états antérieurs, permettant ainsi de prévoir en quelque sorte, l'évolution morbide ultérieure.

### 3° — L'HÉRÉDITÉ

La transmission héréditaire de la prédisposition diathésique constitue le second caractère qui permet d'individualiser l'« arthritisme » et qui justifie la notion de maladie constitutionnelle. Aucun médecin ne nie, en effet, l'existence d'une filiation et d'une hérédité en matière de terrain diathésique ; toutes les théories qui proposent une explication étiologique font appel à une constitution transmise. Les familles « arthritiques » sont donc un fait d'observation courante et une réalité pathogénique.

Répondant aux données classiques de l'hérédité, la transmission familiale de la réceptivité diathésique se manifeste différemment selon qu'une seule ou que les deux lignées qui constituent le couple génératrice sont en cause. Soit donc sous la forme d'une ascendance unique, soit sous l'aspect d'une prédisposition bilatérale, une partie ou la totalité des descendants présentent les diverses manifestations de la diathèse ; ces manifestations morbides sont souvent intriquées par les équivalences déjà vues. Mais elles peuvent se systématiser par une sorte de choix et de spécialisation. C'est ainsi que l'on observe des familles de sensibilisés qui semblent choisir plus volontiers l'eczéma, l'urticaire, les migraines, l'asthme ou le coryza spasmique ; des familles arthritiques où la goutte, les arthrites chroniques, les rhumatismes, les lithiases prédominent ; des familles de « cardiaques » ou l'hypertension, l'angine de poitrine, les scléroses artérielles, les cardiopathies, aboutissent à des morts subites, des ictus, des troubles cérébreux ; des familles de variqueux, de fibromateux, de dyspeptiques, de cholémiques ou de dépressifs. Il paraît y avoir là, malgré des équivalences presque toujours retrouvées, une constitution somatique plus spécialisée, secondaire en quelque sorte. Quoi qu'il en soit, la prédisposition existe ; elle se manifeste avec régu-

larité et conserve ses caractères héréditaires ; l'examen d'un « arthritique » révèle toujours à un interrogatoire précis des antécédents morbides qui pourraient être prévus et prédis.

L'origine héréditaire de la diathèse est tellement fréquente et tellement suggestive qu'elle pourrait apparaître suffisante. Mais il est impossible de s'arrêter à une conception aussi absolue et aussi exclusive d'autres étiologies, ne serait-ce que par le simple fait qu'il faut nécessairement un point de départ à ces lignées. Un déséquilibre somatique, transmissible par une constitution organique particulière, permet seul d'expliquer l'apparition d'une réceptivité spécifique : un trouble diathésique héréditaire peut s'expliquer par une particularité physico-chimique de la substance et de la structure de la matière vivante qui se transmet ensuite comme les autres caractères somatiques ; encore faut-il qu'il y ait à la base de ce trouble, de cette mutation, une influence exogène ou endogène qui perturbe gravement un équilibre ancien pour aboutir à un nouvel équilibre.

#### 4° — LES INFLUENCES DU MILIEU

C'est aux influences du milieu que la plupart des auteurs attribuent cette perturbation capable de provoquer une qualité somatique vectrice d'une lignée diathésique.

L'« arthritisme », sous quelque forme qu'il ait été abordé ou expliqué, semble lié en partie à l'alimentation, aux conditions de vie et de travail, au climat, aux régions, à l'ambiance.

S'il est retrouvé, en effet, dans toutes les catégories d'individus et en tous lieux, il semble plus spécialement fréquent chez les sédentaires, dans les milieux aisés, sur des organismes richement alimentés, dans des climats non stimulants. Longtemps considéré comme une rançon du bien-être et de la vie confortable, il semble avoir débordé largement ses cadres sociaux traditionnels, mais cette extension paraît coïncider avec le développement et la généralisation du « confort moderne », de l'alimentation abondante, des transports mécaniques, de la division du travail et de l'uniformisation de l'effort productif. L'« arthritisme » semble donc bien être resté une maladie de civilisation ou mieux de civilisés.

A côté de ces constatations générales, la diathèse est influencée indiscutablement par certains facteurs extérieurs, bien définis. Le premier de tous est l'alimentation. Tant par les rapports directs et bien connus entre la nutrition et certaines manifestations de sensibilisation telles que l'eczéma, l'urticaire, la migraine, que par les troubles digestifs observés au cours des cholémies familiales, des dyspepsies diathésiques, les lithiases, la qualité et la quantité alimentaires sont évidemment liées à la constitution diathésique. D'ailleurs, les « régimes » ont été et sont encore la grande arme thérapeutique d'une médecine trop souvent inefficace dans ses traitements désensibilisants. Étant donné l'importance essentielle de la nutrition dans l'équilibre organique, l'influence d'une alimentation déséquilibrée ne peut que retentir gravement sur la constitution somatique des individus : elle semble donc être la grande responsable de la diathèse arthritique, tout au moins dans la création et l'évolution de cet état morbide.

A côté d'elle, on ne peut méconnaître d'autres influences extérieures : les rapports entre les arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques et le climat, le degré hygrométrique, la tension barométrique, la température, ne sont plus à démontrer. Les relations entre les conditions de travail, entre les matières transformées et les manifestations de sensibilisation sont indiscutables. Ces quelques exemples démontrent l'importance capitale d'une intervention accidentelle ou prolongée du milieu dans la formation d'un terrain diathésique. Ces constatations comme les notions d'une prédisposition somatique transmissible permettent de situer la diathèse arthritique dans le cadre particulier d'un syndrome qui possède son individualité clinique et étiologique.

#### *LES FAITS BIOLOGIQUES*

Les faits cliniques permettent de délimiter le cadre général d'un syndrome qualifié actuellement de diathèse arthritique. Les équivalences et les alternances des différentes manifestations symptomatiques comme leur transmission héréditaire et les influences déterminées du milieu obligent le clinicien à reconnaître une prédisposition organique, un terrain qui possède une unité constitutionnelle. Si les divers troubles

symptomatiques peuvent s'individualiser et même se spécialiser, ils n'en demeurent pas moins soumis à une particularité de la substance et de la structure somatiques qui constitue une entité morbide. Ce déséquilibre organique existe donc en fait ; il reste à le définir et le mesurer pour apporter des corrections thérapeutiques capables de rendre à l'individu et à sa lignée un équilibre et un fonctionnement physiologiques normaux.

Les efforts thérapeutiques actuels se sont adressés plus spécialement aux diverses manifestations pour leur apporter des médications palliatives à différents degrés. Si, en effet, il existe des traitements généraux qui tentent de désensibiliser les individus présentant des formes diathésiques de sensibilisation générale ou spécifique, et si les médecins tentent par des régimes, des cures, de rétablir un équilibre perturbé, aucune thérapeutique n'a encore été appliquée, à l'ensemble de la diathèse, soit à titre curatif, soit à titre préventif. Les procédés les plus généralisés sont l'autohémothérapie, les composés soufrés, les chocs protéiniques, les régimes « hépatiques », les médications d'élimination et de désintoxication ; tous ont leur part de succès mais leur nombre indique, à lui seul, leur relativité et leurs insuffisances.

Il manque, en effet, à la thérapeutique une base biologique, une connaissance des modifications substantielles et structurelles de la matière vivante en déséquilibre diathésique. Cette connaissance, et donc cette méthode, ne peuvent être obtenues que par l'utilisation des diverses techniques de la biologie, coordonnées et orientées vers un objet défini, le terrain arthritique en l'occurrence.

Les mesures et les recherches actuelles sur l'état humoral, la flocculation, les rapports et les constantes sanguines ou urinaires, toutes les recherches habituelles de laboratoire ne sont, en fait, que la constatation d'effets dont il importe de connaître les causes. Une élimination ou une rétention, une modification des rapports chimiques, une transformation de l'état physique des humeurs, traduisent seulement un trouble plus profond, plus intime de la matière vivante ; elles la constatent, l'apprennent parfois, mais ne l'expliquent pas. Il importe donc de rapporter ces symptômes seconds à une modification physico-chimique constitu-

tionnelle, c'est-à-dire un état particulier de la substance et de la structure des composantes essentielles de l'organisme.

Une telle recherche ne peut se faire qu'à partir d'une coordination qui associe des biologistes physiciens, chimistes, généticiens, physiologistes, endocrinologues, et des spécialistes de l'ethnologie, de la typologie, de la nutrition, du milieu. L'étude de la diathèse arthritique prend alors deux formes complémentaires : la documentation qui fait un bilan des diverses connaissances spécialisées et qui en provoque la synthèse — la recherche expérimentale qui utilise les différentes techniques actuelles dans un but commun d'exploration et de mesure.

A partir de cette connaissance des faits physico-chimiques, endocriniens, neuro-végétatifs, génétiques, alimentaires, nous avons tenté d'apporter une thérapeutique et peut-être une pathogénie à l'ensemble de la diathèse arthritique.

Le précurseur de cette conception est incontestablement le père de l'un de nous, le Dr J. U. Sutter. Inspiré par les recherches de ses maîtres Raulin et Brown-Sequard, instruit par les travaux initiaux de G. Bertrand, il a étudié les rapports entre les différentes hormones et les différents catalytiques dès l'année 1905. Après de longues recherches, il a précisé les liens qui unissent l'hypophyse, la thyroïde, le foie et le manganèse dans la diathèse arthritique, comme il a exploré les différentes synergies endocrino-catalytiques, les rattachant aux phénomènes humoraux de l'immunité et d'allergie avec Danis. Ces travaux non publiés avaient abouti à des thérapeutiques extrêmement actives qui furent et sont encore pratiquées par son fils, le Dr J. Sutter.

Nous avons poursuivi cette ligne de recherches pendant quinze ans et nous sommes actuellement arrivés, grâce au concours de M. Loch et de nombreux techniciens, à des conclusions suffisamment précises pour pouvoir maintenant s'exprimer.

De l'étude et du traitement systématique de centaines de malades présentant des manifestations arthritiques de tous ordres, de leur surveillance méthodique durant des années, il ressort qu'il existe une thérapeutique commune à toutes les formes cliniques de la diathèse et qu'elle agit efficacement, immédiatement et durablement dans l'immense majorité des cas, nous dirons dans 80 à 90% des cas.

Nous affirmons, dès à présent, que l'expérience thérapeutique démontre bien l'existence d'une diathèse commune à l'hypertension essentielle, à l'asthme, aux migraines, aux eczémas, aux coryzas spasmodiques, à l'urticaire, aux syndromes douloureux, à l'asthénie cyclique qui sont décrits précédemment. Nous prétendons qu'une même thérapeutique agit indifféremment sur toutes ces manifestations diathésiques, dans les mêmes conditions d'absorption, de quantité et de durée. Nous estimons que cette thérapeutique est dès maintenant utilisable dans la pratique courante, qu'elle est absolument sans danger et qu'elle est parfaitement tolérée par l'organisme quels que soient l'âge et le sexe.

Au delà de ce fait pratique, thérapeutique, nous proposons une pathogénie de la diathèse arthritique mais il ne s'agit là que d'une hypothèse nécessitant des recherches biologiques et expérimentales qui dépassent nos propres moyens actuels. Nous demandons donc le concours des physiologistes, des physiciens et des chimistes, et de tous les spécialistes pour étudier et peut-être vérifier l'influence directe du manganèse et des fonctions thyroïdiennes, hypophysaires et hépatiques dans l'établissement d'un « terrain » arthritique.

#### *LE FAIT THÉRAPEUTIQUE*

L'association du manganèse aux extraits thyroïdiens hypophysaires et hépatiques, représente le fait thérapeutique que nous voulons affirmer ici. Par cette médication purement physiologique, nous influençons indifféremment les troubles de la tension artérielle, les phénomènes astmatiformes, migraineux, douloureux, eczémateux ou asthéniques. Il ne s'agit pas d'une « panacée » universelle car l'action semble, jusqu'ici spécifique. Dans les autres cas, l'effet est nul.

Tout le problème à résoudre, et il nous semble pratiquement résolu, était d'apporter les éléments sous une forme physiologique et concomitante. L'apport endocrinien peut se faire sous les formes diverses de l'extrait sec ou de l'extrait injectable. Si nous lui préférons, maintenant, des dilutions aux environs du dixième de milligramme, c'est à la fois pour nous rapprocher le plus près possible des doses physiologiques et pour satisfaire à une forme physique identique à celle du métal.

Par contre, il nous est apparu que l'action du catalyseur était liée à l'état physique de son apport. L'organisme n'utilise pratiquement ses oligo-éléments que sous des formes complexes qui diffèrent complètement des sels habituels. Ces composés stables, qui ont été jusqu'ici le seul mode d'absorption des métaux et métalloïdes, sont à peu près inassimilables par l'organisme, ce qui explique les échecs de toutes les thérapeutiques inspirées par les découvertes de la microchimie organique. Soit sous la forme de complexes voisins des complexes naturels, soit sous la forme de métal lui-même, entièrement disponible intra-organiquement, nous avons fait absorber *per os* et par injection le manganèse et nous avons observé des actions constantes à des doses « infiniment petites ».

La pratique thérapeutique se résume donc, actuellement, à l'absorption successive, par voie salivaire, d'une ampoule contenant du manganèse et d'une ampoule ou d'un cachet contenant des extraits thyroïdien, hypophysaire et hépatique. A raison d'une prise tous les deux jours et d'un traitement variant entre quinze et trente jours, la plupart des manifestations s'estompent ou disparaissent. L'expérience nous a montré qu'il s'agissait bien d'une action physiologique « rééquilibrante », car l'effet est durable, se prolongeant après la fin du traitement. Dans certains cas, chez les enfants en particulier, l'effet semble définitif. Dans la plupart des cas, il importe de renouveler, au bout de quelques mois, le traitement pour obtenir après deux à trois cures une stabilisation durable.

Le caractère même de la médication garantit son innocuité absolue et jamais, sur des centaines de malades, nous n'avons observé un accident quelconque. Par contre, il est assez fréquent de constater une légère réaction au cours des premières prises thérapeutiques, réactions qui se traduisent par une faible recrudescence des signes. Il suffit, à ce moment, d'espacer les prises puis de reprendre le rythme habituel. Les exceptionnelles intolérances sont supprimées par la prise diluée des ampoules et l'espacement des absorptions.

Ces réactions ne se manifestent guère que dans l'eczéma, l'asthme et les migraines. Étant donné le caractère purement physiologique du traitement, les antinervins, les antispasmodiques, les sédatifs cutanés

conservent et même augmentent leurs activités symptomatiques, et ils ne sont aucunement contre-indiqués. Enfin, il faut noter l'action lente et progressive de cette thérapeutique qui ne commence guère à produire ses effets qu'après la première ou deuxième semaine de traitement, voire même en fin de cure. Il importe de ne pas dépasser les doses maxima ci-dessus signalées et plutôt de les espacer au fur et à mesure de l'amélioration clinique. Il ne s'agit pas ici d'effets d'accumulation et l'expérience montre que, dans cet ordre d'action, l'augmentation des doses est plus nuisible qu'utile.

### *LES EFFETS THÉRAPEUTIQUES*

Il ne peut être question ici de rapporter les quelques centaines d'observations de ces dernières années. Aussi, nous contenterons-nous d'en résumer les conclusions par manifestations cliniques en rappelant qu'il s'agit dans tous les cas, d'une thérapeutique identique.

#### *Hypertension :*

Dans le cadre décrit ci-dessus, nous avons systématiquement examiné et traité de 1944 à 1946, 134 hypertendus de tous ordres. Il s'agissait, dans la plupart des cas, d'hypertensions anciennes, traitées depuis des années sans succès par les traitements habituels et accompagnées de gros signes fonctionnels.

Dans 124 cas, nous avons fait disparaître, en un mois, les signes fonctionnels et l'état général concomitant, en même temps que la tension artérielle tendait à un chiffre stable très inférieur aux chiffres antérieurs. La baisse tensionnelle ne s'accompagne jamais de trouble, elle se fait régulièrement jusqu'à un degré qui semble un équilibre physiologique, variable selon les individus.

Le fait essentiel de la médication semble devoir être une régulation tensionnelle, car le même traitement relève les hypotensions et il s'établit chaque fois une sorte de seuil qui correspond à une sensation manifeste d'équilibre général, mais qui n'est pas représenté par des chiffres identiques de pression. Il est des cas où une tension de 30 est ramenée à 15 ; il en est d'autres où le 24 ne tombe qu'à 20 ou 19. Toujours les maxima

et minima varient en même temps, le premier effet étant généralement d'équilibrer la tension différentielle. Cette baisse de tension n'est généralement pas définitive et, dans les mois qui suivent le traitement, il est de règle d'observer une remontée tensionnelle et une stabilisation à des chiffres inférieurs aux pressions initiales.

Tous les malades éprouvent très rapidement une sensation d'équilibre et de véritable rajeunissement. Les céphalées, les bourdonnements d'oreilles, les vertiges (sauf dans les cas d'atteinte antérieure du système nerveux), les troubles oculaires, l'essoufflement, les palpitations et les précordialgies, voire même les syndromes angineux, disparaissent souvent définitivement. Il y a une dissociation nette entre l'état fonctionnel et le degré de tension artérielle qui n'est parfois influencée que secondairement. Il est fréquent d'observer une remontée de la tension, au bout de quelques mois, mais cette récidive ne porte que sur les chiffres, sans que réapparaissent les signes fonctionnels d'intolérance.

#### *Asthme :*

Sur 98 cas d'asthme vrai, traités, nous avons observé 84 cas de guérison et d'améliorations considérables. Chez les enfants et dans les formes relativement récentes, la disparition est de règle en deux à quatre semaines. Dans les formes vieilles, il persiste souvent un état emphysemateux, une gène respiratoire chronique qui ne s'accompagne plus d'accès asthmatiques.

La disparition des crises est souvent précédée d'une légère recrudescence qui dure quelques jours ; elle est rapide et elle intervient quelle que soit la cause provoquante apparente (lieux, aliments, irritants, etc.). Les états surajoutés (migraine, coryza spasmodique, rhinorrées, etc.) s'effacent en même temps, exception faite des états chroniques trachéo-bronchiques.

Nous vous rappelons pour mémoire que tous les cas que nous avons traités étaient antérieurement soumis aux médications habituelles, locales, générales ou thermales.

#### *Migraine :*

Nous avons traité 76 cas de migraines anciennes rebelles à la thérapeutique habituelle. Quel que soit le degré d'insuffisance hépatique et

de troubles digestifs concomitants, nous avons observé 68 cas de régression presque complète ou totale après un à deux traitements.

Comme dans l'asthme, il est fréquent d'observer une exaltation légère de l'état migraineux dans les premières prises médicamenteuses. Notons à cette période et par la suite l'action décuplée des antinévralgiques habituels.

#### *Eczéma :*

Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter depuis 1944 de nombreux eczémas, 24 cas seulement. Toutefois, nous pouvons nous référer à une expérience plus ancienne, qui s'est étendue de 1938 à 1939. L'action sur les eczémas de sensibilisation et sur les dermatoses professionnelles est nette, fréquente ; dans de nombreux cas, nous avons fait disparaître complètement les lésions cutanées malgré la présence continue des agents irritants (savon, lessive, ciment, produits chimiques, etc . . .).

#### *Arthrites et syndromes douloureux :*

Les signes douloureux et fluxionnaires sont nettement influencés par la thérapeutique endocrino-catalytique. Dans 22 cas, nous avons observé une guérison apparente. Dans 36 cas, le traitement semble préparer la voie aux médications iodée et soufrée, aux injections d'or qui, conjointement, agissent nettement sur les ankyloses articulaires et les déformations.

Les efforts semblent ici limités par l'existence de lésions locales constituées (déformations, corps étrangers, altérations osseuses, etc . . .). Le traitement n'a aucun effet sur de telles altérations.

#### *Asthénie :*

Il existe, à notre avis, une véritable équivalence arthritique sous la forme d'une fatigue physique, intense, matinale, qui cède à l'activité pour réapparaître le soir. Cet état s'accompagne d'un syndrome psychique dépressif avec nervosisme, irritabilité, et instabilité ; les troubles de la mémoire sont fréquents, ainsi qu'une véritable aboulie pouvant aller jusqu'à des états mélancoliques et psychasthéniques.

L'effet thérapeutique est rapide, quasi constant, sur ces états isolés ou associés aux autres manifestations cliniques. La récupération totale des capacités physique et intellectuelle est qualifiée par beaucoup de malades de « rajeunissement » ou de transformation complète. Nous avons étudié 27 cas d'asthénie pure avec 26 cas favorables. Notons toutefois que l'état ci-dessus signalé accompagne fréquemment les autres symptômes et qu'il est presque toujours modifié heureusement.

\* \* \*

Nous n'insisterons pas davantage sur les effets thérapeutiques, car ils ont été constatés par beaucoup de nos confrères qui veulent bien s'intéresser à nos recherches et qui pratiquent cette méthode depuis peu. La médication que nous préconisons est maintenant sortie du domaine de la recherche et de la pratique individuelle ; elle est, ainsi que des centaines d'observations, à la disposition du corps médical dans la mesure des possibilités pratiques.

### *LES HYPOTHÈSES*

En comparant les notions biologiques modernes sur les oligo-éléments, les endocrines, avec les résultats d'une expérience thérapeutique et l'action d'un type défini de médication, nous sommes arrivés à formuler un certain nombre d'hypothèses sur l'étiologie de cette diathèse qualifiée d'« arthritisme ». Ces hypothèses, nous le répétons, demandent à être vérifiées scientifiquement par des recherches méthodiques.

Il nous semble permis de substituer à la notion empirique et purement clinique d'« arthritisme » une conception plus précise de cet état diathésique : le métabolisme du manganèse, catalyseur type de la fonction organique d'oxydation et d'oxydo-réduction. Ce « transporteur d'oxygène » est lié intimement au fonctionnement thyroïdien, hypophysaire et hépatique comme il est directement lié à l'équilibre neuro-végétatif. Nous pensons donc que l'étiologie des différentes manifestations « arthritiques » peut se concevoir dans un trouble des synergies endocriniennes et neuro-végétatives sous l'influence d'une mauvaise économie du manganèse.

Le manganèse lui-même pose le problème de l'action catalytique dans la physiologie. Ce métal ne semble agir que sous une certaine forme physique, à certaines doses et dans certaines conditions électriques. Les phénomènes d'oxydation et d'oxydo-réduction qu'il provoque au niveau des cellules et des tissus semblent bien liés à un état d'ionisation et à une charge électronique qui se combine à d'autres états et structures complémentaires de la matière organique. Il ne s'agit donc pas de sels ou de combinaisons chimiques, mais bien de l'action directe d'un métal non ionisé et capable de s'utiliser intra-organiquement à la demande physiologique.

Par ailleurs, l'identité d'action des associations endocrino-catalytiques sur les différentes manifestations cliniques nous amène à reposer la pathogénie de l'hypertension ou de l'asthme, par exemple. Le fait d'une régulation tensionnelle quasi constante par le seul apport de manganèse et d'extraits opothérapiques va à l'encontre d'une explication hydrostatique ou mécanique. Le phénomène tensionnel semble, à notre avis, lié à un déséquilibre des fonctions neuro-végétatives et catalytiques agissant synergiquement.

De même, le phénomène asthmatique semble bien appartenir à un déséquilibre organique, constitutionnel ou acquis, et non pas ressortir d'une cause exogène et occasionnelle. Nos constatations nous semblent devoir ramener les actuels facteurs étiologiques au rang d'éléments surajoutés, accidentels ou tout au plus provocants. Si leur étude est intéressante en soi, elle est vouée à une stérilité relative étant donné la généralité et l'impunité relative de ces agents agressifs. La constitution asthmatique devient une condition nécessaire sinon suffisante des états asthmatiformes et, par là seulement, il y a matière à une thérapeutique efficace, générale et durable.

La pathogénie des migraines, des arthrites, de l'eczéma, de certains états dépressifs, des fibromes nous apparaît de même sujette à révision. Quelles qu'en soient les manifestations symptomatiques, l'individualisme clinique, il paraît exister une unité constitutionnelle et une explication physiologique simple et démontrable.

Enfin, la fonction endocrinienne et le tonus neuro-végétatif nous apparaissent indissolublement liés à la fonction catalytique, physico-

chimique. En matière de diathèse arthritique, l'action régulatrice du manganèse est particulièrement évidente et elle modifie nos idées sur le phénomène endocrinien. Nous estimons qu'en dehors des cas pathologiques bien définis anatomo-pathologiquement, il n'existe que des dysfonctionnements endocriniens.

Les notions de fonction endocrinienne et de dysfonctionnement permettent de replacer dans le cadre physiologique des états apparemment pathologiques. Nous estimons, grâce à l'expérience thérapeutique, que l'essentiel problème du système endocrinien peut se ramener dans la plupart des cas à une question d'équilibration, à une synergie endocrino-catalytique dans laquelle l'élément physico-chimique a une part considérable. Toute la pathologie endocrinienne est à revoir sous cet angle et toute l'opothérapie mérite d'être revisée sous l'angle catalytique. En demeurant dans le physiologique, la clinique et la thérapeutique s'engagent dans la voie féconde de la prévention et de l'action naturelle.

#### LES RAPPORTS ENTRE LA DIATHÈSE ET LA TUBERCULOSE

L'antagonisme entre la tuberculose et l'« arthritisme » a été relevé depuis longtemps par l'observation clinique et par le bon sens populaire. Aussi semble-t-il paradoxal de chercher un rapprochement entre ces deux maladies en leur attribuant une origine organique comparable sinon identique. Pourtant, il existe des faits cliniques, des faits biologiques et des faits thérapeutiques qui éclairent d'un jour singulier les rapports diathésiques et bacillaires et qui ouvrent la voie à des recherches qui peuvent être fécondes.

Déjà, de nombreux auteurs ont décrit des formes de tuberculose atypique, peu ou pas évolutives dans le sens d'une caséification, arthralgiques ou fibreuses, peu ou pas bacillifère. Le rhumatisme tuberculeux de Poncet en est un exemple ; les tuberculiniques étudiés par Jacquelin et les homéopathes en sont un autre. Des praticiens et des phtisiologues ont observé et publié des cas de tuberculose intriqués à des signes diathésiques ou isolés dans des lignées arthritiques. Mais l'examen méthodique que nous avons été amené à pratiquer et les études sur le

terrain tuberculeux que nous menons de pair avec celles sur le terrain diathésique nous ont permis d'observer des faits qui ne sont pas des hasards ni des cas exceptionnels. Parmi ceux-ci nous en citerons trois.

*Les faits cliniques :*

Comme nous l'avons écrit précédemment, il existe indiscutablement des formes d'asthme, en apparence diathésique, qui relèvent d'un terrain tuberculable. Les antécédents personnels et familiaux, l'aspect de l'asthme lui-même et des signes radiologiques, les effets du traitement et même des cas expérimentaux comme celui signalé, démontrent un rapport étroit entre les deux syndromes.

Aussi évocatrices sont certaines tuberculoses que nous avons examinées par les mêmes méthodes de recherches. La plupart des formes torpides, pleuro-pulmonaires, tendant spontanément à la fibrose, améliorées par le seul repos, plus asthéniques qu'évolutives, ont, dans leurs antécédents familiaux, une lignée arthritique pour le moins. Souvent la tuberculose apparaît alors comme un accident inattendu dans des familles jusque-là indemnes de toute atteinte tuberculeuse et, fait plus remarquable, l'épisode bacillaire a souvent succédé à des manifestations diathésiques, s'y substituant par une véritable équivalence. Nous avons observé des cas fréquents où alternent des poussées tuberculeuses rapidement éteintes et des phénomènes migraineux, arthralgiques ou eczématieux. Toutes ces observations, qui seront résumées dans un travail sur la tuberculose, sont à la disposition des praticiens qui s'intéressent à ces cas fréquents.

*Les faits biologiques :*

La diathèse semble nettement liée, ainsi que nous l'avons vu, à un déséquilibre et à un dysfonctionnement de l'hypophyse, du corps thyroïde du foie et du manganèse. Or, des études comparables menées en matière de terrain tuberculeux ont retrouvé l'influence certaine du corps thyroïde et de l'hypophyse sur l'évolution de la tuberculose ainsi que la synergie fréquente entre le manganèse et le cuivre. D'autre part, le processus tuberculeux semble lié en partie au fonctionnement neuro-végétatif général et pulmonaire, aux mécanismes intimes de l'allergie et de l'an-

gie ; toutes ces manifestations physiologiques sont inséparables de la synergie endocrino-manganique. Les recherches physico-chimiques actuelles tendent donc à rapprocher les deux constitutions diathésique et tuberculeuse pour les unir dans un même déséquilibre organique initial : la spécialisation et l'antagonisme n'apparaîtraient que secondaires grâce à une spécificité de l'action catalytique et du fonctionnement endocrinien qui détermineraient secondairement des prédispositions liées au manganèse d'une part, au cuivre d'autre part.

*Les faits thérapeutiques :*

En pratique, les faits les plus évocateurs sont thérapeutiques. Le traitement diathésique tel que nous l'avons décrit agit incontestablement sur les tuberculoses particulières décrites lorsqu'il s'associe au cuivre et à l'opothérapie réticulo-endothéliale (rate-thymus). Les associations cupro-manganique et hypophyso-thyro-splénothymique stabilisent ou réduisent les bacilles de ce type en quelques semaines dans une proportion comparable à celle de l'arthritisme. D'autre part, les traitements au cuivre et à l'opothérapie réticulo-endothéliale provoquent souvent dans ces formes de tuberculose une régression rapide des lésions mais une réapparition de la diathèse antérieure.

Il y a là un ensemble de faits convergents qui sont d'une observation facile et qui demandent une explication biologique. Nous pensons pour notre part, et c'est là la raison de nos études conjuguées sur les deux maladies, que la recherche méthodique et la comparaison des terrains diathésiques et tuberculeux permettront de reconsiderer complètement des cadres nosologiques qui ne répondent pas aux faits cliniques et biologiques.

*LA MANGANOSE*

Les lignes qui précèdent expliquent la définition particulière que nous donnons de la diathèse arthritique. Il ne s'agit pas pour nous de créer un nouveau mot, mais de qualifier un syndrome par un terme qui en explique l'étiologie et qui en indique le traitement. L'observation clinique, les données physico-chimiques et endocrinien, les résultats

thérapeutiques démontrent les rapports intimes qui existent entre le métabolisme du manganèse organique et l'état diathésique. L'unité constitutionnelle de la diathèse paraît être explicable par l'activité physico-chimique d'un oligo-élément synergique de l'hypophyse, de la thyroïde et du foie, indiscutablement lié à tous les processus de sensibilisation physiologique.

Le fait le plus évocateur est actuellement l'action thérapeutique du manganèse doué d'un très grand pouvoir de diffusion et d'une structure physico-chimique organiquement assimilable. Son association avec les extraits hypophysaire, thyroïdien et hépatique lui donne son plein effet physiologique de rééquilibrant et de désensibilisant et nous pouvons affirmer que les résultats obtenus sont quasi constants s'ils procèdent d'un examen méthodique et systématique.

Il reste à démontrer, par des techniques biologiques, l'existence et les variations du métabolisme manganique, l'action synergique endocrinienne, les conséquences humorales et neuro-végétatives de cette fonction endocrino-catalytique, l'origine des équivalences et des spécificités symptomatiques, bref tout le mécanisme physico-chimique de la diathèse. Pour cela, nous comptons sur l'intégration, dans notre cycle, d'exams de dosages qualitatifs et quantitatifs des oligo-éléments dans le sang, de tests d'activité endocrinienne et de fonctionnement neuro-végétatif. Ces recherches biologiques restent à faire et elles ne peuvent être menées à bien que par le travail en commun de spécialistes qui possèdent dès à présent des moyens infiniment supérieurs aux nôtres.

Du dosage méthodique des catalyseurs, de la comparaison entre le métabolisme des oligo-éléments et les fonctions hormonales et neuro-végétatives, de l'étude des types et du comportement, toute une nouvelle conception biologique de la maladie et des prédispositions morbides peut naître. La prévention des états réceptifs prendra alors son véritable sens et les résultats encore empiriques d'une thérapeutique rééquilibrante deviendront la simple conséquence d'une science médicale dont les limites sont indéfinies.

## **ANALYSES**

---

P. A. HIRBUT et G. N. LUBIN. **Cancer cells in prostatic secretions.** (La recherche des cellules cancéreuses dans les sécrétions prostatiques.) *Journal of Urology*, 57 : 542, (mars) 1947.

La cancer de la prostate cause, chaque année, plus de huit mille morts, aux États-Unis.

Pour le diagnostic précoce de cette affection, on utilise généralement le toucher rectal. Ce moyen ne permet pas toujours le dépistage du cancer prostatique pour plusieurs raisons. On ne peut sentir à la palpation que le cancer siégeant dans le lobe postérieur. En second lieu, le cancer de la prostate est souvent masqué par une hyperplasie nodulaire ou une inflammation chronique. Il est difficile, ou fréquemment impossible de distinguer une hypertrophie de la prostate d'un cancer. Enfin, il semble bien prouvé que, chez 14 à 46 pour cent des hommes ayant plus de cinquante ans, la prostate contient un cancer indécidable.

Pour confirmer le diagnostic de cancer de la prostate, il faut avoir une preuve microscopique, en plus des signes cliniques. La biopsie faite par voie périréale ou par résection endo-urétrale ne fournit pas toujours la preuve indéniable d'un cancer au début.

Trois autres moyens ont aussi été employés : la biopsie par aspiration, la biopsie à l'emporte-pièce et la recherche des cellules cancéreuses dans l'urine.

Tous les urologistes s'accordent à dire que le diagnostic du cancer prostatique doit être précoce. Pour faire ce diagnostic le plus vite possible après le début du cancer, les auteurs ont essayé de trouver les cellules cancéreuses dans les sécrétions prostatiques.

Le procédé qu'ils préconisent est assez simple. Après massage de la prostate, on recueille les sécrétions, au méat urinaire, sur des lames de verre. On sèche les frottis, on les fixe par l'alcool et l'éther pendant quinze minutes. Les cellules sont ensuite colorées suivant la technique de Papanicolaou.

Macroscopiquement, le massage d'une prostate normale ou hypertrophiée ou contenant un cancer au début, fournit un à deux centimètres cubes d'un liquide opalescent, blanc nacré ou grisâtre. La quantité de liquide diminue quand le cancer évolue depuis longtemps. Parfois, les sécrétions sont sanguinolentes.

Les auteurs décrivent la cytologie des liquides de la prostate normale ou provenant d'une prostate hypertrophiée ou cancéreuse. Après examen de cent dix liquides prostatiques provenant de cent malades différents, on a fait les constatations suivantes. On a pu faire, dix-sept fois, le diagnostic de cancer de la prostate ; et, dans dix cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique. Pour les sept autres malades, le diagnostic de cancer de la prostate a été fait au moyen des signes cliniques, mais il n'a pu être confirmé histologiquement. On a aussi obtenu un résultat négatif chez deux malades ayant un épithélioma prostatique.

On peut dire que la recherche des cellules néoplasiques dans les sécrétions prostatiques est un procédé de diagnostic simple qui peut être employé couramment, même dans le cabinet de consultation du médecin. Il faut, autant que possible, recueillir les sécrétions sur une lame plutôt que dans une épuvette.

Les critères servant au diagnostic de l'épithélioma sont : la présence d'une quantité inusitée de cellules pavimenteuses multicolores et la présence de cellules cancéreuses.

Les auteurs croient que les cellules pavimenteuses multicolores sont identiques aux cellules superficielles typiques trouvées dans les sécrétions vaginales normales, à la phase post-ovulaire du cycle menstruel et que leur présence est un signe spécifique de cancer prostatique, puisqu'on ne les a pas rencontrées dans les sécrétions des non-cancéreux.

La présence dans le liquide prostatique de cellules cancéreuses, facilement identifiables, est, sans aucun doute, le meilleur critère du diagnostic.

Les auteurs se demandent s'il y a pas un certain danger de disséminer le cancer par le massage de la prostate. Ils sont incapables de répondre à cette question, mais ils croient que les avantages fournis par le diagnostic précoce du cancer prostatique justifient l'emploi de cette méthode de diagnostic et celle-ci ne doit pas être mise de côté à cause d'un danger hypothétique.

Arthur BÉDARD.

L. N. COOK, Z. F. GREENE, et H. C. HINSHAW. **Streptomycin in the treatment of tuberculosis of the urinary tract.** (La streptomycine dans le traitement de la tuberculose des voies urinaires.) *Proc. of Staff Meetings of the Mayo Clinic*, 21 : 277, (juillet) 1946.

Dans un rapport préliminaire, ces auteurs présentent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de la tuberculose des voies urinaires par la streptomycine. Schatz, Waksman, Feldman et Hinshaw ont démontré antérieurement l'influence *in vitro* de la streptomycine sur le bacille tuberculeux.

Douze malades, âgés de 8 à 51 ans, ont été traités par la streptomycine. Huit malades, après avoir subi l'ablation d'un rein pour

tuberculose, souffraient de tuberculose vésicale et rénale. Les quatre derniers avaient une tuberculose des deux reins et de la vessie.

La streptomycine fut administrée par injections intra-musculaires, toutes les trois ou quatre heures. Au début, la dose quotidienne fut de deux cents milligrammes, puis, ultérieurement, d'un gramme.

Le traitement produisit les résultats suivants :

*Au point de vue clinique*, on insiste sur le fait que tous les malades traités par la streptomycine étaient atteints de cystite. Chez six d'entre eux, les troubles vésicaux furent considérablement diminués, mais quatre n'observèrent aucune amélioration de leur état vésical. Le résultat du traitement resta douteux chez deux malades. La persistance des symptômes vésicaux chez les quatre malades qui n'ont pas été améliorés peut s'expliquer par une contracture vésicale irréductible.

*L'examen cystoscopique*, qui a été fait pour six malades, permit de constater une amélioration des lésions vésicales dans trois cas et leur disparition complète dans un cas. Trois malades ne montrèrent aucune amélioration. La pyurie diminua chez huit malades.

*La recherche du bacille de Koch*, à l'examen direct, montra la persistance du microbe, dans cinq cas.

*La culture de l'urine* sur des milieux appropriés et l'*inoculation au cobaye* ne fournirent que deux résultats négatifs.

*L'examen anatomo-pathologique* de deux reins tuberculeux enlevés chirurgicalement et d'un certain nombre de reins prélevés à l'autopsie ne montra aucun processus pathologique particulier.

En résumé, on peut dire que la streptomycine a des effets bienfaisants mais temporaires chez un certain nombre de malades.

Le traitement n'a pas été appliqué assez longtemps pour qu'on puisse avoir une idée exacte de son efficacité. Il soulage les troubles vésicaux et diminue la pyurie. Deux fois, il a permis d'arrêter l'évolution de la tuberculose génito-urinaire.

La streptomycine ne peut être substituée au traitement chirurgical.

Les auteurs, encouragés par les résultats obtenus dans une maladie très difficile à soigner, continuent d'employer la streptomycine.

Arthur BÉDARD.

**Paul PADOVANI. L'énervation totale de la hanche.** *La Presse Médicale*, 19 : 225, (29 mars) 1947.

On cherche à supprimer la douleur articulaire dans l'arthrite déformante de la hanche en sectionnant certains nerfs sensitifs connus.

L'articulation est innervée par le nerf *obturateur* (hanche profonde), dans sa partie interne ; par le nerf du *jumeau inférieur* et du *carré crural*, dans sa partie postérieure ; par le nerf *crural*, dans sa partie antéro-externe.

Comme la section des premiers nerfs n'a pas donné des résultats assez encourageants, Padovani a cherché, avec F. Coste, à préciser la technique de la section du crural. Pour sectionner le nerf obturateur,

Padovani préfère l'incision médiane sous-péritonéale à la voie extra-pelvienne. La technique de la section du nerf du carré crural a été mise au point par Tavernier qui passe à travers le grand fessier pour découvrir le tronc du sciatique. En avant de lui, se trouve le nerf du jumeau inférieur et du carré crural.

Pour la section des branches articulaires issues du cerf crural, Padovani fait une incision verticale de 10 centimètres partant de l'arcade crurale et passant à un ou deux centimètres en dehors de l'artère fémorale. Le nerf crural est découvert et, en réclinant l'arcade crurale, on cherche le nerf du pectiné qui se dirige en dedans sous l'artère fémorale. On le sectionne de même qu'une branche du musculo-cutané interne et du nerf du quadriceps.

Ces névrotomies articulaires sont réservées, soit aux malades trop âgés pour supporter une intervention intra-articulaire, soit à ceux qui ont des déformations osseuses légères mais conservent des mouvements étendus, soit à ceux qui sont atteints d'arthrite bilatérale ou qui continuent à souffrir après une résection ou une butée.

Louis-Philippe Roy.

Étienne MAY et J. ROBIN. **Les hydrarthroses vaso-motrices.**

*La Presse médicale*, 12 : 129 (22 février) 1947.

Les auteurs veulent montrer que les *hydrarthroses*, souvent considérées comme de nature infectieuse, relèvent souvent d'un processus vaso-moteur et qu'elles guérissent facilement lorsqu'un traitement approprié est fait.

Il existe une *hydrarthrose* dont la nature vaso-motrice est certaine : l'*hydrarthrose périodique* décrite par Perrin, en 1845. Elle survient à intervalles assez réguliers et dure deux à cinq jours ; elle est assez considérable et l'impotence est plus ou moins complète. Puis, le genou devient sec et indolore jusqu'à la poussée suivante. L'affection est plus fréquente chez la femme et elle débute peu après la puberté. Le liquide est à prédominance lymphocytaire et le taux de l'albumine est élevé.

Cette *hydrarthrose périodique* est assez rebelle à la plupart des traitements, mais la radiothérapie peut la guérir.

Les auteurs rapportent le cas d'un homme de 45 ans, présentant, depuis deux ans, une *hydrarthrose bilatérale* des genoux chez qui tous les examens et tous les traitements usuels avaient été faits sans succès et qui a été guéri par la radiothérapie. Ils rappellent la thèse de Derieux qui en arrive à cette conclusion « que, bien loin que toute *hydrarthrose* qui ne fait pas sa preuve doive être présumée tuberculeuse, il faut dire que toute *hydrarthrose* où la présence du bacille de Koch n'est pas prouvée doit être présumée non tuberculeuse ».

Cette *hydrarthrose* peut reconnaître une étiologie *organique*, *fonctionnelle* ou *réflexe*.

L'origine *organique* est rare ; elle se voit parfois dans l'*hydrarthrose tabétique*.

Elle peut être appelée *fonctionnelle* quand un traumatisme déclenche une perturbation vaso-motrice et aboutit à la production d'un épanchement. On l'observe aussi chez les gens âgés, atteints d'une arthrose du genou.

L'*hydrarthrose réflexe* est celle qui échappe à toute étiologie précise et dont la nature vaso-motrice est fournie par la sensibilité aux rayons X.

En résumé, il existe, à côté des hydrarthroses infectieuses, des hydrarthroses de nature vaso-motrice. Certaines apparaissent de façon primitive sans que leur cause puisse être décelée. La périodicité n'est pas indispensable et il existe des formes intermittentes dont le cycle est très irrégulier ; d'autres prennent une forme continue pendant un certain temps.

Dans d'autres cas, le processus vaso-moteur est de nature réflexe et vient compliquer des altérations organiques parfois minimes.

Ces hydrarthroses sont très sensibles à la radiothérapie qui est la thérapeutique de choix dans toutes leurs variétés.

Louis-Philippe Roy.

Harold L. HIRSH, Georgine ROTMAN-KAVRA, Harry F. DOWLING  
et Lewis K. SWEET. **Penicillin therapy for scarlet fever.**  
(La pénicillinothérapie dans la scarlatine) *J. A. M. A.*, 133 :  
637 (mars) 1947.

Les auteurs étudient, chez quatre-vingt-six malades, l'action de la pénicilline dans le traitement de la scarlatine. Trente-quatre malades reçoivent la pénicilline X à la dose de 50,000 unités, toutes les six heures ; les autres reçoivent, soit la pénicilline G *par voie intra-musculaire* à la dose de 25,000 unités, toutes les trois heures ; soit la pénicilline *par voie buccale* à la dose de 125,000 unités, toutes les trois heures. Ils font ensuite une étude comparative du traitement par l'antitoxine. Les malades qui sont traités par l'antitoxine et qui font des complications suppurantes reçoivent de plus, des sulfamidés. Les résultats sont basés sur la durée de l'hyperthermie, la fréquence des complications suppurées et la persistance du streptocoque hémolytique dans les sécrétions pharyngées, après le début du traitement.

La pénicilline ne semble pas agir avec une égale efficacité sur les diverses variétés de streptocoques hémolytiques. Les types 8 et 14 se montrent particulièrement résistants. Cependant, le traitement par la pénicilline amène une chute rapide de la température, il semble diminuer la toxicité de la maladie et la fréquence des complications septiques, et il élimine pratiquement les porteurs de germes en stérilisant les sécrétions pharyngées.

L'étude comparative du traitement par l'antitoxine permet de faire certaines constatations. Les complications suppurantes apparaissent dans 100% des cas chez les malades traitées à la pénicilline tandis que le pourcentage est de 44% dans les cas traités à l'antitoxine. La per-





sistance du streptocoque hémolytique dans les sécrétions pharyngées, après le début du traitement, s'observe dans 7% des cas avec la pénicilline et dans 35% des cas avec l'antitoxine. La chute de la température est rapide après l'administration de l'antitoxine ; elle se fait plus lentement avec la pénicilline. Quatorze malades faisaient des complications suppurantes lors de leur entrée à l'hôpital ; ils guérissent rapidement et de leur scarlatine et de leurs complications par la pénicillinothérapie.

De plus, la pénicilline a l'avantage d'éliminer complètement la maladie sérieuse qui apparaît assez fréquemment après l'administration de l'antitoxine. Aucun malade traité à la pénicilline n'a présenté de réactions particulières.

On a reproché à la pénicilline de ne pas détruire les toxines produites par le streptocoque hémolytique. Cet inconvénient n'est pas grave : la pénicilline fait disparaître rapidement la source même de ces toxines et la toute petite quantité qui est produite est détruite facilement par les moyens de défense ordinaires de l'organisme.

Les auteurs recommandent l'un des modes de traitement suivants : pénicilline G par voie intra-musculaire, 25,000 unités, aux trois heures ; pénicilline X par voie intra-musculaire : 50,000 unités, aux six heures ; pénicilline G par voie buccale : 125,000 unités, aux trois heures. Le traitement doit être prolongé pendant 5 jours, en moyenne, ou jusqu'à la disparition complète des complications septiques, lorsque celles-ci existent.

Honoré NADEAU.

Bernard A. DONNELLY, Iowa. **Tumeurs primaires rétro-péritonéales.** *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, vol. 83, n° 6, p. 706, (décembre) 1946.

Dans cet article, l'auteur n'inclut pas les tumeurs métastatiques ni les organes rétro-péritonéaux comme les surrénales, les reins. L'espace rétro-péritonéal comprend les régions lombaires et iliaques situées entre le péritoine et la paroi pariétale postérieure de la cavité abdominale. Ces tumeurs peuvent naître des cellules embryologiques urogénitales, du tissu graisseux ou conjonctif, du système lymphatique ou sympathique. Elles peuvent gagner les mésentères ou les méso-côlons, descendre le long du sacrum, et parvenir à la région fessière ou dans le canal inguinal. Elles sont solides ou kystiques, uniques ou multiples, malignes ou bénignes, et peuvent atteindre des volumes énormes jusqu'à peser 40 et 50 livres.

Le sarcome est la plus fréquente des tumeurs malignes. Le lipome est la plus fréquente des tumeurs bénignes ; par contre, il a une tendance très marquée à se transformer en tumeur maligne, et cette évolution arrive dans 14% des cas rapportés. De plus, ces lipomes récidivent très souvent parce que un ou plusieurs petits lipomes sont méconnus et laissés en place au moment de l'opération, ou parce que ceux-ci contenaient un élément sarcomateux qui récidive.

Les lœiomyomes sont plus rares et ont aussi tendance à devenir malins ; les lymphangiomes sont très rares. Les kystes ne sont pas rares et sont tératomateux, lymphatiques ou parasitaires. Beaucoup de ces tumeurs rétro-péritonéales ne présentent aucun caractère histologique bien défini, dû à leur origine embryologique et sont très malignes.

Les tumeurs rétro-péritonéales ne sont pas aussi rares qu'on le croit, la littérature en contient environ 500 cas.

Le début de la maladie est insidieux et les symptômes sont vagues : troubles digestifs imprécis, diminution des forces et amaigrissement constant, dû à la compression des vaisseaux lymphatiques par la tumeur. Le premier symptôme est souvent la découverte d'une masse dans l'abdomen. La tumeur devient assez grosse avant de donner des signes de compression sur les reins, les uretères et l'intestin. Il peut exister une différence de température au niveau des membres inférieurs, secondaire à la compression du sympathique lombaire. On a déjà constaté de la glycosurie et de l'œdème unilatéral des jambes.

Le diagnostic différentiel de toute tumeur abdominale doit inclure les tumeurs rétro-péritonéales ; on doit aussi penser à éliminer toute pathologie tumorale d'origine rénale. Un pyélogramme rétrograde peut aider au diagnostic en montrant un déplacement antérieur ou latéral de l'uretère. Un transit gastro-intestinal permet d'éliminer les tumeurs du tractus digestif.

Le traitement consiste dans l'excision chirurgicale de la tumeur par voie extra-péritonéale ou trans-péritonéale, cette dernière est employée dans 95% des cas, elle donne un meilleur champ opératoire. La mortalité post-opératoire est toujours élevée, environ 25%. L'intervention n'est pas toujours possible, 30 à 40% seulement des cas sont opérables. La radiothérapie, associée à la chirurgie, semble le traitement de choix.

Les métastases sont fréquentes et apparaissent aux poumons, au foie, aux vertèbres, à la rate, aux reins et aux surrenales.

Cajétan GAUTHIER.





## **CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES**

---

### **Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec**

---

Sous le titre de *Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu*, les médecins et les religieuses du plus vieil hôpital canadien viennent de faire paraître en un volume magnifique et luxueux tous les travaux médicaux et hospitaliers qu'ils ont publiés au cours de l'année 1946. On y retrouve d'abord la relation des fêtes du tricentenaire, puis des chapitres sur la médecine sociale, la médecine interne, la chirurgie, la gynécologie, la syphiligraphie, l'orthopédie, l'anesthésie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie, la radiologie et les laboratoires.

La chronique hospitalière relate l'organisation administrative, les rapports entre les médecins et les religieuses, le cours post-scolaire de maîtrise en chirurgie, l'école des hospitalières, l'école supérieure de sciences hospitalières ainsi que la liste complète des titulaires, assistants, consultants, visiteurs et internes.

Ces chroniques médico-hospitalières sont la première d'une série annuelle qui présente au public, en une édition limitée et très richement illustrée, les activités conjointes des médecins et des religieuses. Cette initiative, d'intérêt non seulement local, scientifique et artistique, mais aussi général par l'ampleur qu'elle donne à ces publications, est de nature à stimuler les énergies et à faire connaître l'institution sous tous ses aspects.

Ces Cahiers, comme on le sait, furent réalisés par les soins de la Révérende Mère Sainte-Jeanne de Chantal, supérieure, et du Dr Émile Gaumond, président du bureau médical.

---

**Professeurs de Laval en Europe**

Le Dr J.-Édouard Morin, F.R.C.P.(C.), professeur de bactériologie, a participé au 4<sup>e</sup> congrès international de microbiologie, tenu à Copenhague en juillet dernier. Auparavant, le Dr Morin s'est rendu à Paris, où il a remis, au nom de Mgr Vandry, des doctorats ès sciences *honoris causa* au prince Louis de Broglie, à Monsieur Jacques Tréfouel, directeur de l'Institut Pasteur et à Madame Tréfouel, pour leurs travaux scientifiques sur les sulfamidés. Le Dr Morin a, de plus, obtenu que le prochain Congrès des microbiologistes de langue française se tienne à Québec, en 1952.

Le Dr Jean Grégoire, sous-ministre de la Santé et professeur titulaire de législation médico-sociale, est allé représenter à Paris, en juin dernier, le ministère provincial de la Santé et l'Université Laval au Congrès médical de la famille et de la population.

Le Dr Louis-Philippe Dugal, O.B.E., professeur titulaire de physiologie de l'acclimation et directeur adjoint de l'Institut de biologie humaine à la faculté de médecine, a représenté l'Université Laval et le Conseil national des recherches au Congrès international de physiologie à Oxford, Angleterre, où il a présenté les résultats de ses travaux sur l'acclimatation au froid par l'acide ascorbique et ses rapports avec sa fixation dans la surrénaïle.

Le Dr André Simard, F.R.C.S. (C.), professeur agrégé, est allé à Paris passer quelques mois dans les hôpitaux d'Urologie.

**Membre de l'A. C. of Surgeons**

Le Dr Antoine Pettigrew, chef de clinique dans le Service de chirurgie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, vient de se voir décerner le titre de membre associé (*fellow*) de l'*American College of Surgeons*.

Pierre JOBIN.